

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

168^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JEAN LUCAS-FONTAINE

Né le 10 Janvier 1893, à Sillé-le-Guillaume (Sarthe)

ÉTUDE SUR LES
THROMBOSES OBLITÉRANTES DE L'AORTE

ET

leur diagnostique clinique et symptomatique

Président : M. Ch. ACHARD, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAIGNÉ, 2

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

168^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JEAN LUCAS-FONTAINE

Né le 10 Janvier 1893, à Sillé-le-Guillaume (Sarthe)

ÉTUDE SUR LES
THROMBOSES OBLITÉRANTES DE L'AORTE
ET
leur diagnostic clinique et symptomatique

Président : M. Ch. ACHARD, Professeur



PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
México-Chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABÉE
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER

Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	GUILAIN	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIREY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

AU PREMIER ET MEILLEUR DE MES MAÎTRES
LE DOCTEUR H. LUCAS-FONTAINE

MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

Amour et Reconnaissance.

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

Souvenirs affectueux.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

Hommage Respectueux.

INTRODUCTION

Cette étude nous a été inspirée par M. le Docteur Aubertin, aujourd'hui médecin à l'hôpital Saint-Louis, hier à l'hôpital de Brévannes, et nous ne saurions trop lui exprimer ici notre reconnaissance. Il nous a prodigué ses conseils et nous a fait profiter de son expérience et de ses connaissances. Si nos recherches ont quelque valeur, c'est à lui que doit en revenir la meilleure part. Si dans Galien il est question d'obstructions artérielles, les premières observations de thrombose de l'aorte remontent au ^{xvii}^e siècle.

Sans nous attarder à faire un historique qui ne nous donnerait pas de notions précises, nous arrivons de suite aux récentes recherches de MM. Clerc et Clarac et, surtout, aux travaux de M. le Professeur Achard, qui ont fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine au courant de 1920.

L'amabilité qu'il nous a témoignée nous fait un devoir de le remercier.

Les nombreuses marques d'affection, dont, au cours de nos études, nous avons été l'objet de la part du Professeur de Lapersonne, nous créent une douce obligation de lui exprimer ici toute notre gratitude,

Au cours de cette étude, nous envisageons surtout l'étude des symptômes et du diagnostic de cette affection, tout en voyant les diverses étiologies l'anatomie pathologique, les formes cliniques, et les quelques rares traitements que l'on a tentés pour guérir les porteurs de cette affection.

ETIOLOGIE

« Il n'est peut-être aucune des artères principales du « corps qui n'ait été trouvée oblitérée, » disait Grisolle dans son traité de pathologie interne ; et, en 1912, Barié, dans son ouvrage des maladies du cœur, confirmait cette assertion. Il ajoutait que : si, sur tout le parcours de l'aorte, l'aorte thoracique était rarement, et pour ainsi dire jamais atteinte, l'aorte abdominale, par contre, était souvent le siège de thromboses qui passaient inaperçues et qui n'étaient que des découvertes d'autopsie. Aussi, nous envisagerons dans cette étude les seules thromboses de l'aorte abdominale.

Les anciens auteurs après Galien avaient, depuis longtemps, signalé la possibilité d'obstructions artérielles ou veineuses ; mais il a fallu les expériences et les écrits de Van Swieten pour établir les lois, les causes et les conséquences de la thrombose. Cette doctrine devait rester presque oubliée jusqu'au moment où Virchow vint compléter et coordonner les matériaux cliniques recueillis par Bouillaud, Cruveilhier, Dupuytren, Andral, etc... Il ne suffisait pas de constater la possibilité de l'oblitération des vaisseaux, il fallait encore l'expliquer et chercher à en déterminer les causes. De la lecture des 38 observa-

tions qui suivent, il ressort que les embolies sont une des causes de thromboses : elles proviennent, soit d'un rétrécissement mitral comme dans les cas cités par MM. Charrier et Apert, Lebret, Huchard et Achard, soit d'une insuffisance aortique comme dans un cas de Achard, soit d'une péricardite : cas Psillander. Elle est encore consécutive à une endocardite ulcéreuse accompagnée de thrombose cardiaque comme l'a décrite Barié et Du Castel. C'est encore l'artérite athérômateuse ainsi que le signalent Dupuy, Barié et Du Castel, Sheild, Hallopeau, Goodison, Jean, Bacaloglu, Guiard et Chevron, Huchard et, encore tout dernièrement, Achard. Une lésion artérielle, en provoquant la formation d'un dépôt fibrineux peut entraîner la thrombose : l'artérite et l'endartérite chronique amènent ce résultat. C'est encore un degré plus ou moins prononcé d'artério-sclérose ainsi que le remarquent Keilty, Achard, Bacaloglu. Il faut remarquer également que l'artérite syphilitique (Obs. I, Achard) en est aussi une cause.

Les inflammations de voisinage, comme chez notre second malade coxalgique ancien, chez qui la thrombose s'est constituée par extension d'une artérite iliaque ; l'érysipèle (cas Tutschetz, la puerpéralité (cas Hervieux et surtout la typhoïde, ainsi que le signalent Tarenne, Forgues et Frison.

Les anévrismes, quelque soit leur nature, sont encore, par des dépôts fibrineux disposés en couches concentriques, à la face interne des vaisseaux, une cause de thrombose. Les cas de Hervieux et Hijelt en sont un exemple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En examinant les troncs artériels sur les cadavres, nous trouvons que le caillot primitif s'est formé dans les diverses parties du courant sanguin. Tantôt c'est l'orifice auriculo-ventriculaire lui-même qui est oblitéré par un caillot ; mais c'est surtout l'aorte abdominale qui en est le siège le plus fréquent. Le caillot occupe généralement une assez grande longueur du vaisseau, dans le cas de Barth, par exemple, où nous lisons le fait suivant : « Depuis « l'origine des artères rénales, l'aorte est occupée par un « corps mou rougeâtre, fibrineux, adhérent à sa paroi, « qui se continue de chaque côté dans les artères iliaques « primitives. »

Barié et Du Castel observent chez un malade que le caillot se prolonge de 0 m. 03 dans les iliaques. Achard, Leblanc et Rouillard ont trouvé à l'autopsie d'une de leurs malades « un volumineux caillot de 0 m. 16 de long, obstruant complètement la lumière du vaisseau ».

Dans l'observation de Jean, la cavité de l'aorte est oblitérée au-dessus des piliers du diaphragme jusqu'aux iliaques. Psillander cite aussi un cas où, au niveau de l'arc aortique se trouve un caillot se prolongeant dans chaque artère iliaque,

Le caillot de son siège primitif remonte plus ou moins loin dans l'aorte, mais, généralement, l'oblitération se poursuit jusqu'au diaphragme, qu'il dépasse rarement. Quant à sa composition, il peut être formé par une masse fibrineuse de nature à peu près uniforme dans son épaisseur, présentant une stratification imparfaite et ayant subi des degrés de transformation plus ou moins avancés ; d'autre fois, sa constitution est irrégulière, ses couches centrales étant de formation plus récente que ses couches périphériques ; tel est le cas Psillander, par exemple. Il présente aussi quelquefois un aspect stratifié, ainsi que l'ont observé Guiard et Chevron.

La cause de cette constitution s'explique par le dépôt successif de fibrine ; Psillander, en effet, signale que les parties périphériques du caillot sont fermes, fortement adhérentes aux parois, que son centre est mou. Barth, au contraire, dit que le caillot semble constitué par des couches successives de fibrine ayant pris la forme de l'aorte.

Dans quelques cas, les artères collatérales peuvent servir de dérivatif, et c'est ainsi que Gull a observé un malade atteint de paraplégie par suite d'oblitération de l'aorte abdominale, recouvrer peu à peu ses forces à mesure que se développait la circulation collatérale qui s'effectuait, semble-t-il, par les intercostales et l'artère épigastrique. Dans un autre cas observé par MM. Roussy et Lhermitte, cité dans ce travail, la circulation collatérale compensait à ce point la thrombose trouvée à l'autopsie que, de son vivant, les recherches oscillométriques ne décélérent rien d'anormal et que cette thrombose aurait été inaperçue sans l'autopsie. Ces artères collatérales peuvent, sous l'in-

fluence de la circulation artérielle plus active, se développer, bien que Barth dit les avoir vues un peu moins développées que de coutume. Enfin, il nous faut citer les formations particulières, sortes de kystes fibrineux implantés sur la paroi cardiaque ou artérielle qui adhèrent fortement à ces parois et semblent constitués par une coque fibrineuse, remplie d'un magma granuleux ou pseudo-purulent. Ces transformations kystiques ont été observées par Risdon-Bennet ; Raymond, dans certaines thromboses, les a également observées et, pour les expliquer, il fait de « ces formations kystiques représentant des thromboses
« latentes et partielles, formées par une concrétion sanguine, une thrombose adhérente et fibrineuse, dont le
« centre s'est ramolli, tandis que l'artère à son point
« d'implantation accomplit le travail de résorption habituelle »,

De cette vue d'ensemble sur l'anatomie pathologique des thromboses de l'aorte, il ressort qu'il faut distinguer, ainsi que le fait remarquer M. Aubertin, dans une étude à ce sujet : « les thromboses autochtones de l'aorte et les
« thromboses par propagation, selon que le caillot primitif s'est formé dans l'aorte ou dans une artère du voisinage ».

LÉSIONS CONCOMITANTES

Parmi les lésions concomitantes qui peuvent accompagner les oblitérations artérielles, il n'en est pas de plus fréquentes que les altérations du cœur. Cet organe, en effet, est presque toujours atteint d'hypertrophie, les ventricules sont plus ou moins dilatés, ce qui s'explique par l'énergie avec laquelle le cœur droit se contracte pour vaincre l'obstacle qui s'oppose au passage du sang.

Il faut aussi attirer l'attention sur la fréquence de l'athérôme ; ce fait tient à ce que les incrustations artérielles se font plus facilement, que les artères ont perdu leur élasticité et que, par conséquent, les artères ne peuvent régulariser le débit du sang.

Les effets de l'oblitération des artères varient suivant l'étendue de cette oblitération : si celle-ci affecte l'artère principale d'un membre, la gangrène est presque inévitable dans les points situés au-dessous. Ceci s'explique par le fait que, à l'état normal, les échanges nutritifs se font par l'intermédiaire de la circulation sanguine ; l'arrêt de celle-ci par obstruction des artères empêche la circulation des sucs de s'y faire, d'où il résulte la mort locale des tissus.

Enfin, dans les cas où l'examen de la moelle a été pratiqué, on a trouvé des lésions vasculaires au niveau de la moelle lombaire. MM. Clerc et Clarac font remarquer ce fait dans l'observation d'une de leurs malades : « A l'examen de la moelle, aucune lésion cellulaire, mais des troubles vasculaires ; au-dessus du neuvième segment dorsal les vaisseaux de la moelle et des méninges sont dilatés ; au-dessous, au contraire, l'ischémie méningo-médullaire est manifeste et s'accompagne d'un certain degré d'extravasation sanguine sans véritable foyer d'hémorragie ni de désintégration. »

SYMPTOMES

Les oblitérations de l'aorte sont des lésions qu'on ne reconnaît guère pendant la vie. Elles peuvent, en effet, exister sans qu'il en résulte aucuns troubles, si l'altération, lente dans sa marche, a permis aux collatérales de se développer suffisamment pour rétablir la circulation dans les parties inférieures. C'est ainsi que, dans un cas de Achard, la malade n'avait éprouvé que de la gêne dans la marche et qu'elle était obligée de s'aider d'une canne. Quelques vertiges et des douleurs gastriques sont les seuls phénomènes que l'on put noter. C'est encore le cas de Barth, où l'on remarque un engourdissement du membre inférieur ; de même dans les cas de Gull, Huchard, où le malade venait tour à tour avec des symptômes d'indigestion et d'hémoptysie, ou celui de Jean, dont le malade fut soigné pour une diarrhée cholériforme avant que d'autres symptômes n'apparaissent. Mais, à côté de ces cas, marqués par une latence absolue, l'accident le plus ordinaire de l'oblitération des artères d'un membre est la gangrène des parties dans lesquelles le sang ne pénètre plus ou n'arrive qu'en quantités insuffisantes.

Dans une première période, les malades éprouvent dans les parties qui seront frappées plus tard de gangrène des

fourmillements, un sentiment de froid, des douleurs vives, lancinantes, brûlantes, continues, sans qu'il existe souvent aucun changement appréciable dans les parties molles. Cependant, la peau ne tarde pas à présenter une coloration d'un rouge livide, bleuâtre ou vineux ; les tissus subjacents se gonflent et s'œdématisent ; au bout de quelques jours, des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente se produisent, puis, enfin, des points gangreneux se montrent. La mortification et les phénomènes qui la précèdent se développent communément sur les parties les plus éloignées du centre circulatoire, ainsi la rougeur vineuse, l'œdème, les phlyctènes affectent d'abord les orteils et le dos du pied et s'étendent ensuite de proche en proche. Les parties mortifiées, au lieu d'être tuméfiées, sont souvent plus sèches, elles sont dures, racornies, comme momifiées et présentent plutôt les caractères de la gangrène sèche.

Mais, dans les observations que nous citons, il nous a paru intéressant de signaler que cette gangrène est, dans certains cas, bilatérale et que, pour d'autres, elle est unilatérale. Cette bilatéralité tient à ce que le caillot obstrue l'aorte au-dessus de sa bifurcation et que, de là, il se prolonge dans les iliaques, témoin les observations suivantes :

Avec Gangrène Bilatérale

Obs. I. (Personnelle). — Il s'agit d'un homme de 51 ans, peintre en bâtiments, entré dans le service du docteur Aubertin le 22 octobre 1920, venant de Tenon, avec le diagnostic suivant : Myocardite chronique, tachy-arythmie, souffle systolique de la base inconstant.

Les antécédents personnels étaient négatifs au point de vue de Σ rhumatismes et divers maladies infectieuses. Il n'avait jamais eu d'accidents saturnins.

Le début de la maladie remontait à un an. En octobre 1919, il fut admis à Tenon pour une pleurésie droite, il y subit trois ponctions de 500, 130, et 250 cent. cub. de liquide soit rose, soit citrin. Depuis cette époque, il est resté à Tenon toujours dyspnéique. A l'examen, nous constatons tous les signes de l'asystolie avec arythmie complète, gros cœur dilaté, souffle systolique de la pointe peu intense et peu étendu ; gros foie et subictère, oligurie, albuminurie, congestion oedémateuse des bases, mais sans oedème des membres inférieurs.

La tension était de $13\frac{1}{2}$ —9 au Riva-Rocci, de 15—9 par la méthode oscillométrique avec des oscillations très faibles, atteignant à peine une division entière du cadran. On pouvait hésiter entre le diagnostic d'insuffisance mitrale par valvulite, ou celui de myocardite chronique avec insuffisance mitrale fonctionnelle, mais le traitement digitalique fut d'abord institué, il n'amena qu'une amélioration incomplète portant sur la diurèse et transformant la tachycardie en brady-arythmie.

Pendant le mois de novembre, l'état asystolique, bien qu'amélioré, persista, et le traitement par la digitaline dû être repris au bout de 15 jours. Le souffle systolique était constaté à tous les examens, mais d'intensité variable, les signes pulmonaires augmentaient peu à peu, le malade présenta à partir du 20 novembre de la bouffissure de la face, sans augmentation notable d'albumine et sans cyanose particulièrement marquée.

Au début de décembre, apparut un léger oedème des membres inférieurs, qui disparut par le traitement digitalique suivi de théobromine, mais il n'y eut pas de modifications notables dans l'état de la circulation. Le 13 décembre, le malade se plaignit d'une douleur au niveau du gros orteil droit, douleur apparue assez subitement, l'examen objectif fut négatif, mais la douleur persista. Les jours suivants, aggravation de l'état

général, en particulier au point de vue congestion hépatique subictère et de l'ascite. Le 22 décembre, la dyspnée est intense, la teinte subictérique très accusée, il s'y joint un certain degré de cyanose et de refroidissement des extrémités. Le 23 décembre, les deux gros orteils sont d'une teinte violacée, le malade se plaint toujours de douleurs vives et ne peut même supporter le poids des couvertures. On lui met des bottes d'ouate. Le 24 décembre, nous voyons le malade, dont l'état est d'ailleurs de plus en plus grave. Il est somnolent, très dyspnéique, présente un léger œdème de la face et un teint subictérique de plus en plus prononcé, pouls filiforme, rapide, incomptable, le cœur irrégulier et à bruits très affaiblis ; mais le fait nouveau qui attire l'attention, c'est l'apparition symétrique d'une coloration violacée, lie de vin, siégeant aux deux membres inférieurs et se terminant brusquement à 0 m. 15 cent. environ au-dessus des malléoles, en affectant exactement la forme de chaussettes, la limite en est nette, circulaire, légèrement serpigineuse, située exactement à la même hauteur des deux côtés. Le membre est refroidi dans la zone ischémisée, la température restant à peu près normale dans la zone saine ; de plus, le gros orteil droit est le siège d'une plaque blanchâtre, livide, se détachant sur le fond cyanotique. Les troubles ischémiques semblent bien avoir débuté insidieusement par les phénomènes douloureux déjà notés, mais la gangrène en chaussettes semble s'être produite brusquement en quelques heures ; elle n'existait pas la veille à midi, où les gros orteils étaient de teinte violacée. Les battements artériels sont impossibles à mettre en évidence à la pédieuse et à la poplitée ; l'oscillomètre, appliqué au coup de pied, ne donne aucune oscillation des deux côtés ; à la partie inférieure de la cuisse, il donne des deux côtés une oscillation très faible atteignant à peine une demi division du cadran, aux deux poignets, les oscillations sont également très faibles : une demi division du cadran.

Etant donné qu'à l'état normal, les oscillations sont beau-

coup plus amples à la tibiale qu'à la radiale, on pouvait conclure à une oblitération complète des artères au niveau de la jambe et à une oblitération des fémorales. Du côté des membres supérieurs, on ne trouvait rien de particulier, mais il existait à l'extrémité du nez une petite plaque violacée de la grandeur d'une pièce de un franc, bien limitée et qui semblait bien être tout autre chose que l'exagération de la teinte cyanotique du visage, d'ailleurs très atténuée.

Étant donné la symétrie de la lésion et son apparition relativement rapide ; étant donné les résultats oscillométriques, nous fîmes le diagnostic de thrombose de l'aorte abdominale, accident terminal chez un malade atteint d'insuffisance cardiaque progressive. L'origine de cette thrombose semblait difficile à préciser cliniquement, l'embolie était probable, malgré l'absence de lésions aortiques ; la thrombose par artérite infectieuse peu probable, d'autant que la température s'était toujours maintenue au-dessous de 37° , au moment de l'apparition des phénomènes douloureux, elle était de $36^{\circ},4$ le matin comme le soir ; depuis, elle était entre 36° et $36^{\circ},3$.

Le malade revu l'après-midi ne présentait aucun changement dans l'aspect de la zone de gangrène, qui ne s'était pas étendue. Il mourut dans le coma, à 3 heures du matin.

Autopsie : La cavité abdominale contient quelques litres de liquide ascitique ; il existe de plus de la péritonite viscérale chronique ; la plupart des organes abdominaux sont entourés d'une gangue fibreuse qui a même produit des adhérences des anses intestinales entre elles et du colon avec la face inférieure du foie. Le foie est volumineux, 1750 gr., congestionné, d'aspect muscade. La rate est dure, ferme, congestionnée. Les reins sont durs, fermes, congestionnés et présentent les cicatrices d'infarctus anciens. Les surrénales sont petites, non hyperplasiques. Dans la cavité thoracique, il existe également des adhérences pleurales bilatérales moins marquées que les adhérences péritonéales, de plus on trouve de nombreux gan-

glions médiastinaux et péri-viscéraux de volume dur non caséeux. Le poulmon gauche est atteint de broncho-pneumonie en hépatisation grise ; le poulmon droit est œdématisé, pas de bacille de Koch. Les artères iliaques primitives ne sont pas oblitérées et ne présentent aucun caillot ni fibrineux, ni cruoriques. Les artères pédieuses sont perméables, renfermant du sang liquide épais. Le cœur est volumineux, il présente une coloration rouge vif, vermillon intense autour des vaisseaux propres de l'organe qui, gorgés de sang, se dessinent en arborisation d'un bleu foncé. Le péricarde est uniformément épaissi et il existe une adhérence péricardique serrée à la partie antérieure du cœur. Au niveau de la crosse de l'aorte, le calibre de l'aorte est augmenté ; en palpant cette région, on sent que l'artère est comme injectée au suif par une masse dure qui donne l'impression de l'oblitérer. Le cœur en entier, ainsi que l'aorte jusqu'à sa bifurcation, sont conservés in-toto dans le formol sans incision. Après deux jours de durcissement, la pièce est examinée en détails en partant de l'aorte abdominale. Les parties abdominales et thoraciques de l'aorte ne sont pas thrombosées, mais présentent des plaques d'aortite non calcifiées. L'aorte est complètement oblitérée au niveau de sa crosse (union de la partie ascendante et de la portion horizontale), en cet endroit l'artère est largement dilatée, la région convexe de la crosse est occupée par un caillot fibrineux blanchâtre, très dur, du volume d'une grosse noix, adhérent à la paroi aortique et remontant d'après l'opinion de M. René Marie, qui a bien voulu contrôler notre description sur les pièces mêmes, à plusieurs semaines au moins. La paroi de l'aorte est progressivement amincie à ce niveau, le maximum d'amincissement correspondant à peu près au point d'adhérence du caillot ; il semble que la tunique élastique de l'aorte n'existe plus en ce point. Le caillot fibrineux n'oblitére pas complètement le calibre du vaisseau, il laisse une petite zone triangulaire qui n'est pas perméable, mais qui est occupée par un caillot cruorique, lui-même fort adhérent.

La dilatation thrombosée siège immédiatement au-dessous du tronc artériel brachio-céphalique, les orifices du tronc brachio-céphalique de la sous-clavière et de la carotide gauche sont perméables ; l'orifice aortique est normal et la première partie de la crosse aortique n'est ni dilatée, ni thrombosée. L'orifice mitral est très altéré (insuffisance et rétrécissement). La grande valve, en particulier, est rongée, indurée et calcifiée. Les oreillettes sont très dilatées.

Examen histologique : Sur les coupes, partant au niveau de la région thrombosée de l'aorte, on voit que le caillot remplit exactement la lumière du vaisseau, c'est un caillot presque entièrement fibrineux, sauf dans la région opposée à son adhérence à la paroi, il existe là une petite zone triangulaire remplie par un caillot cruorique. Le caillot fibrineux est constitué par un enchevêtrement de fibrilles, il ne contient ni globules rouges, ni globules blancs. Dans sa partie adhérente, et cette partie représente les deux tiers de la circonférence du caillot, il est organisé et creusé de néo-capillaires irréguliers, remplis de sang, et dont quelques-uns sont assez larges ; cette zone organisée a sur les coupes (rétractées par le formol et la celloïdine) une épaisseur de 0 m. 002 à 0 m. 003, selon les régions. Dans la zone qui se rapproche du caillot cruorique existent des lacunes irrégulières contenant des globules rouges. Le caillot cruorique est contenu dans l'interstice triangulaire contenu dans le caillot fibrineux et la partie saine de la paroi artérielle. Il est constitué par de la fibrine, enserrant des globules rouges et des leucocytes. La structure de la paroi artérielle est différente, selon que l'on envisage la région opposée à la zone d'adhérence du caillot ou cette zone même. Dans la première, c'est-à-dire en face du caillot cruorique, elle est épaissie par suite d'une endartérite notable constituée par du tissu fibreux lamellaire très épais, irrégulièrement boursoufflé, mais les lames élastiques sont intactes. Il existe de la périartérite fibreuse très notable, le tissu périartériel englobant des

ganglions hyperplasiés anthracosiques non tuberculeux. A mesure que l'on se rapproche de la région fibrineuse du caillot, on voit les lames élastiques s'amincir, s'écarter, puis elles disparaissent presque complètement et, dans plus de la moitié de la circonférence de l'aorte, elles n'existent plus que par îlots très amincis et qui ne se rejoignent plus. En cet endroit, la paroi artérielle n'est plus constituée que par du tissu fibreux, d'ailleurs assez mince, représentant ce qui reste de l'endartère modérément épaissi, accolé au tissu périartériel le tissu élastique ayant complètement disparu.

Obs. II. (Personnelle) . — Il s'agit d'un homme âgé de 45 ans entré à Brévannes en 1917, pour coxalgie gauche suppurée. La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, rendant la marche presque impossible mais permettant la station debout ; il existe des cicatrices d'abcès ossifluents à la face postérieure de la cuisse et dans la région sacro-fessière. L'articulation est très douloureuse, l'examen des viscères négatif.

En décembre 1919, le malade est amélioré et les fistules en voie de cicatrisation, mais il présente de l'œdème des deux jambes avec pigmentations et ulcérations, pas d'albumine.

En avril 1920, l'œdème a augmenté notablement, les urines contiennent 3 gr. d'albumine, la tension est de 16-10½. Riva-Rocci et 17-12 Pachon. Cœur : rien. Sous l'influence du régime lacto-végétarien déchloruré, l'albumine, qui était monté à 8 gr., tombe à 2 gr., en même temps que l'œdème diminue (chute de poids de 7 kg.) et que la tension tombe à 12-6 Riva-Rocci et 17-7 Pachon en novembre 1920.

Cependant, au début de 1921, il se produit une aggravation de la coxalgie, le malade souffre de la hanche et la suppuration devient de plus en plus abondante. Le 12 février 1921, le malade accuse de l'impotence et des contractures musculaires dans sa jambe droite, jusque là indemne, et l'on s'aperçoit que ce membre est cyanosé de haut en bas, froid et insensible. Nous

constatons à ce moment un début de gangrène bilatérale prédominant à droite, de ce côté les orteils sont violacés ; la jambe et la moitié inférieure de la cuisse d'une pâleur livide, et la moitié supérieure de la cuisse violacée. La jambe est en flexion et le malade ne peut l'étendre, il accuse de fortes douleurs profondes dans la région supérieure de la cuisse, cependant, à la piqûre, l'insensibilité est complète. Aucune oscillation à la tibiale, ni à la partie inférieure de la fémorale. Du côté gauche, côté de la coxalgie, les orteils sont également violacés, le reste du membre d'une pâleur livide, le haut de la cuisse n'est pas violacé comme à droite, le membre est en flexion et très douloureux, mais la sensibilité est normale. Même absence complète d'oscillations à la tibiale et à la partie inférieure de la fémorale. A la radiale, l'amplitude des oscillations est de 8 divisions entières du cadran, et la pression est de 20-10. Le pouls est régulier à 60 ; les bruits du cœur un peu assourdis ; l'albuminurie est de 12 gr.

Le lendemain, la teinte violacée est égale aux deux membres inférieurs et a gagné la partie inférieure de l'abdomen ; elle s'arrête à 0 m. 10 ou 0 m. 12 environ au-dessus de la racine des cuisses. Le malade qui, hier encore, était très présent et répondait bien aux questions, s'est affaibli soudain, son pouls est à 100, régulier, moins plein que la veille, il présente un peu de hoquet, tombe dans le coma et succombe dans la nuit du 13 au 14.

Nous avons porté le diagnostic suivant : Thrombose de l'aorte abdominale par propagation d'une thrombose de l'iliaque ou de la fémorale par artérite de voisinage due à la coxalgie.

L'autopsie faite par M. René Marie montra que la partie inférieure de l'aorte abdominale était oblitérée par un caillot fibrino-cruorique (à centre fibrineux, à manchon cruorique), le caillot se prolonge dans les deux iliaques primitives en un caillot qui semble surtout adhérent dans l'iliaque primitive gauche ; les vaisseaux iliaques internes et externes gauches

cheminent dans un tissu adipeux sclérosé, inflammatoire, dont il est presque impossible de les détacher. Il s'agit de thrombose par artérite et non par embolie. L'artère fémorale droite est oblitérée totalement au-dessous de l'arcade crurale ; ce caillot est adhérent sur tout le pourtour du vaisseau et sur une grande longueur. Le caillot, exclusivement fibrineux, grisâtre et mou, est surmonté d'un caillot cruorique qui se continue avec celui qui oblitère l'iliaque externē. La veine cave est normale. Le cœur ne présente aucune lésion en dehors d'une hypertrophie modérée (400 gr.). Le rein gauche volumineux est très mou et marbré surtout dans son pôle inférieur, il présente des infarctus récents et très nets avec parenchyme très dégénéré ; l'artère crurale est oblitérée ainsi qu'une de ses branches qui correspond à la zone atrophiée. Le rein droit a un aspect assez spécial : toute la substance médullaire est dégénérée, d'un blanc grisâtre, les artères sont congestionnées et hémorragiques, il n'y a pas d'infarctus ; l'organe semble en train de se ramollir, presque de s'abcéder de façon diffuse. La rate volumineuse, adhérente, irrégulière, est parsemée d'infarctus énormes, d'âges différents, dont quelques-uns très récents.

Le foie est mou, friable, pâle. Chacun des poumons contient à son sommet une ancienne lésion caséuse enkystée, bien guérie, qui, à droite, atteint le volume d'une noisette. Rien de particulier dans les autres viscères, la recherche de l'amylase est négative.

Obs. III (J. Duncan). — Une femme des environs de Dalheith accouche de son premier enfant après un travail prolongé ; 15 jours après, elle est transportée à l'infirmerie d'Edimbourg pour une gangrène aiguë et douloureuse des extrémités inférieures. Marche rapide de la gangrène qui gagne jusqu'aux cuisses. Production de phlyctènes. Mort, 4 jours après son entrée.

Autopsie : Pas d'altération du cœur, de ses parois, de ses valvules, de ses cavités. Un pouce et demi au-dessus de la bifurcation de l'aorte : bouchon fibrineux qui oblitère complètement l'artère et se prolonge dans les iliaques primitives et sur une étendue d'un à deux pouces dans les iliaques externes. Le caillot envoie aussi un prolongement dans l'iliaque interne gauche, tandis que l'ouverture de la droite est simplement fermée par la masse qui occupe l'iliaque primitive. L'extrémité supérieure du coagulum aortique est aplatie et unie par quelques filaments fibrineux, aux parois artérielles. Dans l'aorte, la masse fibrineuse adhère aux tuniques du vaisseau qui sont épaissies, et il semble qu'au niveau du point enflammé, le calibre du conduit soit rétréci. L'adhérence des concrétions oblitérantes est prononcée dans l'iliaque gauche seulement. L'extrémité inférieure du coagulum dans chaque artère iliaque externe ne se termine pas brusquement, mais se continue sous la forme d'une couche de fibrine disposée en manière de pseudo-membrane sur la tunique interne du vaisseau.

Les artères fémorales sont saines, ainsi que les veines des membres.

Obs. IV (Hervieux). — Femme de 33 ans. Bonne santé antérieure. Avant sa dernière couche, deux mois avant son entrée, faiblesse, dyspnée, œdème des jambes, point de côté gauche et, de temps à autre, palpitations. Jamais, elle n'avait souffert de rhumatismes. Accouchement laborieux. Rétablissement imparfait. 15 jours avant son admission, douleur dans la poitrine et le bras gauche ; syncope suivie d'affaiblissement de la vue et de toux légère avec expectoration spumeuse et sanguinolente. Au moment de son entrée, état grave, mais on ne découvre rien qui puisse expliquer ces symptômes alarmants, sauf des battements de cœur tumultueux, faibles et irréguliers, suivis d'un bruit variable. Œdème du coup de pied, douleur et sensibilité dans les extrémités inférieures. Trois jours après son entrée à l'hôpital, la jambe gauche paraît comme affectée

de phlegmatia alba dolens ; elle est douloureuse, plus pâle qu'à l'état normal et température plus basse que dans le reste du corps. Au bout d'un jour ou deux, mêmes symptômes du côté opposé, puis les orteils des deux pieds se rident, deviennent comme parcheminés et, le 13 août, gangrène des deux membres avec apparition de phlyctènes sur les cuisses ; absence du pouls dans les fémorales. Le 3 septembre, symptômes typhoïdes ; le 6, mort.

Autopsie : Amincissement des parois du ventricule gauche et dilatation notable de sa cavité ; commencement d'anévrysme diffus. Cette cavité ne contient pas de caillots, à la pointe du ventricule se trouve un kyste ou polype partiellement adhérent, ramolli au centre et rempli de matières puriformes ; aorte vide jusqu'à l'origine de la mésentérique supérieure. A partir de ce point jusqu'à son extrémité inférieure, elle renferme un caillot qui présente divers degrés de transformation. A la bifurcation de l'aorte, ce caillot est très ferme et adhère plus fortement au côté gauche qu'au côté droit du vaisseau. Les artères iliaques primitives externes et une partie de l'interne sont oblitérées, ainsi que la fémorale jusqu'à 2 pouces au-dessous du pli inguinal. Le caillot était en voie de ramollissement sur différents points, plus spécialement dans l'aorte. Au microscope, les concrétions présentent les mêmes caractères que les caillots ou kystes polypiformes contenus dans le cœur. Toutes les artères qui procèdent de l'aorte et qui sont comprises entre la mésentérique supérieure et la fémorale profonde sont oblitérées dans une certaine étendue.

Reins : Dépôts fibrineux et purulents.

Les autres organes sont sains.

Obs. V (Hijelt). — Homme de 50 ans, venu pour une pneumonie droite, subitement pris de picotements dans les membres inférieurs depuis l'aîne jusqu'à la plante des pieds. Après quelques minutes, survint une sensation de froid et d'engour-

dissement. Après une demi-heure, le malade se trouvait dans l'impossibilité absolue de mouvoir ses membres inférieurs. Les artères fémorales ne battaient plus et l'incision de la peau ne donnait lieu à aucun écoulement sanguin. Les extrémités inférieures, à partir de l'épine iliaque antérieure, étaient pâles, froides, raides, insensibles. Le malade mourut le jour suivant.

Autopsie : Anévrisme de la pointe du ventricule gauche rempli par un coagulum fibrineux ; au-dessous de la mésentérique supérieure : bouchon fibrineux effilé par en haut, rouge à la pointe et rouge-gris dans ses parties inférieures, adhérent à la paroi ; il siégeait immédiatement au-dessus de la bifurcation de l'aorte, sur laquelle il était à cheval, il remplissait la lumière du vaisseau et se prolongeait dans les iliaques et dans leurs divisions.

Obs. VI (Dupuy). — Homme mort à 32 ans. Avant son entrée, le malade n'aurait eu ni rhumatisme, ni syphilis ; il aurait seulement éprouvé des palpitations. A son entrée, gangrène symétrique des membres inférieurs ; deux mois avant cette époque, palpitations violentes l'obligeant de garder la chambre. Après leur disparition, fourmillements dans les orteils, refroidissement et une coloration violacée aux deux membres. A l'examen, les deux tiers inférieurs des deux jambes offrent des lésions de la gangrène sèche avec un travail d'élimination ordinaire. Les artères fémorales et iliaques mêmes ne donnent plus de battements. Bientôt apparaissent du trismus et de l'opisthotonos ; la température s'élève de 38°6 à 41°. Malgré tous les soins, le malade succombe.

Autopsie : Cœur : volume normal, pas de lésions aux valvules, ni aux orifices. Tissus cardiaques sains. Cavités gauches vides de sang. Un caillot peu volumineux et ancien se trouve enlacé dans les colonnes charnues de l'oreillette gauche,

Aorte : Plaques athéromateuses peu étendues. A la partie inférieure de la portion abdominale : caillot ancien se prolongeant de chaque côté dans les iliaques complètement oblitérées ; ce caillot se prolonge en pointe dans l'aorte, de consistance ferme, il semble de nature fibreuse.

Artères iliaques et fémorales : Les premières totalement obstruées par le caillot ; dans les secondes, le coagulum est interrompu de distance en distance et semble être à une période d'organisation moins avancée.

Obs. VII (Dupuy). — X..., 32 ans, constitution débile et sujet à des palpitations violentes, se livre, pendant les deux mois qui suivent son mariage, à de nombreux excès de coït, suivis de palpitations qui l'ont obligé à garder la chambre. Aussitôt après, il ressent des fourmillements dans les pieds. et peu à peu, se sont développés tous les signes d'une gangrène sèche des deux extrémités inférieures. A son entrée, les deux extrémités inférieures sont momifiées, ne tenant plus que par les os aux parties restées saines. Au niveau de la fesse gauche, vaste eschare sur le point de se détacher. Les mouvements des membres inférieurs sont conservés. Sensibilité normale. Les battements ne sont plus perceptibles dans les deux artères iliaques et fémorales qui donnent au toucher la sensation de cordons indurés, roulant sous le doigt. Le malade, quoique anémié, présentait une certaine résistance et offrait quelques chances de guérison quand, le 26 mai, il fut pris d'accidents tétaniques. Cinq jours après, il succomba, le 30 mai 1872.

A l'autopsie : thrombose en voie d'organisation assez avancée du système artériel du bassin et des extrémités inférieures. Le caillot remontait dans l'aorte abdominale et se terminait en pointe. Les artères iliaques et fémorales étaient oblitérées en totalité.

Cœur : sain.

Aorte : quelques plaques athéromateuses,

Obs. VIII (Tutschek). — Un soldat de 22 ans, convalescent d'érysipèle, fut, un soir, subitement pris de violentes douleurs dans les membres inférieurs. Le lendemain matin, les pieds, les jambes, le tiers inférieur des cuisses étaient glacés. La peau couverte de vésicules, les unes isolées, les autres réunies par groupe. Sensibilité disparue dans les deux pieds ; paraplégie motrice absolue. Les mouvements communiqués provoquaient de violentes douleurs. Plus de battements artériels dans les membres inférieurs. Le malade succombe 24 heures après le début des phénomènes.

Autopsie : Cœur : gros, rempli de caillots.

L'aorte est remplie d'un coagulum de 0 m. 05 de long, se prolongeant dans les iliaques. Ce caillot parut constitué par un embolus parti du cœur, arrêté dans la bifurcation de l'aorte et recouvert à ses extrémités de coagulations récentes.

Rate : Infarctus.

Reins : Caillot dans la veine rénale gauche.

Obs. IX (Barié et Du Castel). — X..., lingère, 30 ans, Santé toujours excellente, deux grossesses sans accidents. Accouchée pour la 3^e fois, il y a 4 mois et demi, normalement. 5 à 6 jours avant son entrée à l'hôpital, malaise : perte d'appétit, courbature, diarrhée légère ; elle continue son travail. La veille de son admission, attaque de nerfs (???) avec perte de connaissance se prolongeant une demi-heure. Après l'examen de la malade, nous pensions à un embarras gastrique fébrile. L'état de la malade s'améliore et la fièvre tombe dès le surlendemain, l'appétit est revenu et elle songeait à quitter l'hôpital, quand, le 28 mars, au soir, elle se plaint de douleurs assez vives dans les deux poignets et le coude droit avec rougeurs et gonflement. Les deux jours suivants, état stationnaire. Dans la journée du 31 mars, elle est prise subitement d'un grand frisson avec nausées et fièvre (40°4).

Mais ce dont se plaint surtout la malade, ce sont des douleurs lombaires vives avec fourmillements dans les membres inférieurs, qui se meuvent avec peine. La sensibilité est intacte et nous pensons à l'extension d'un rhumatisme vers l'axe spinal. Le lendemain, 1^{er} avril, situation aggravée, stupéfaction légère. Les douleurs lombaires persistent ; celles des poignets ont disparu ; mais ce qui frappe surtout, c'est une paraplégie complète. On note à droite une paralysie absolue avec refroidissement et cyanose du pied et de la jambe, anesthésie et analgésie complète depuis l'extrémité des orteils jusqu'au quart supérieur de la cuisse. A gauche, paralysie moins absolue ; cyanose et refroidissement moins complets quoique manifestes ; troubles de la sensibilité ne remontant qu'au quart inférieur de la cuisse ; absence complète de battements artériels dans toute la longueur des membres et, même en déprimant fortement la paroi abdominale, on ne les perçoit plus, mais on provoque une douleur vive en déprimant faiblement la paroi abdominale antérieure ; cette douleur s'étend depuis l'ombilic jusqu'au-dessus du pubis, mais à la condition de rester sur la ligne médiane. Etat général mauvais, dyspnée considérable, et cependant, on ne trouve la cause de cette oppression, ni dans les poumons, ni dans le cœur. Il ne pouvait plus être question de rhumatisme spinal, il n'y avait de possible qu'une oblitération soit des iliaques, soit de l'aorte. La nature de l'obstacle était un coagulum sanguin, son origine plus délicate, car l'intégrité du système artériel rendait l'hypothèse de thrombose improbable et l'embolie, les bruits normaux du cœur la faisait repousser. *On porta le diagnostic* : « Endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale, transport embolique d'un coagulum sanguin dans l'aorte abdominale et paraplégie consécutive. »

Le 2 avril, eschare sacrée ; le 3, le membre inférieur droit recouvre un peu de chaleur, mais reste cyanosé et anesthésié. Le 4, diarrhée incoercible, incontinence d'urine. Le cathétérisme montre une urine rougeâtre, albumineuse et, au micros-

cope des hématies. Le 5, phlyctènes noirâtres à la face dorsale des orteils, du côté droit. Sphacèle du talon droit et du 2^e et 4^e orteils du même côté. La paraplégie motrice reste au même point, la sensibilité plutôt obtuse que supprimée. Le 6, adynamie extrême ; le 7, la sensibilité semble revenir dans les membres inférieurs. Le 9, mort. La malade conserve sa connaissance et des bruits cardiaques nets jusqu'à la fin.

Autopsie : Poumons : congestion prononcée aux deux bases.

Cœur : adhérences péricardiques, intégrité de l'oreillette et du ventricule droit. Après ouverture de l'oreillette, caillot fibrineux ancien, remplissant la partie inférieure de cette cavité, adhérent à la face postérieure et se prolongeant à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, jusque dans le ventricule. En examinant l'orifice auriculo-ventriculaire, du côté du ventricule, le caillot se prolonge en forme de cône intriqué dans les tendons valvulaires. En incisant l'anneau on constate que le caillot est adhérent à sa partie postérieure et interne : à ce niveau, l'endocarde est recouvert de petits points athéromateux ; à la partie antéro-externe de l'orifice, il reste entre l'anneau et le caillot une fente où introduire le manche d'un scalpel par lequel le sang pouvait s'écouler de l'oreillette dans le ventricule. Après avoir détaché le caillot de la valve postérieure de la mitrale on découvre à la base de cette valve une perforation arrondie de 0 m. 005 de diamètre environ, faisant communiquer l'oreillette et le ventricule.

Aorte : quelques points athéromateux à l'origine ; au niveau de sa bifurcation, l'aorte est oblitérée par un caillot fibrineux plus allongé du côté de l'artère iliaque droite où il se prolonge de 0 m. 03 environ, que du côté de l'iliaque gauche, où il ne se prolonge que de 0 m. 01. Les extrémités mousses sont recouvertes par des coagulations noirâtres de formation récente. Pas d'adhérences du caillot aux parois du vaisseau, pas de coagulation dans les artères des membres. Distention considérable de la veine cave inférieure.

Reins : nombreux infarctus.

Rate : congestionnée.

Foie : cirrhose veineuse, léger degré de dégénérescence graisseuse.

Obs. X (Sheild M.). — Présentation à la Société médicale de Cambridge des pièces d'une thrombose de l'aorte abdominale et du tronc coeliaque, provenant d'une femme de 36 ans, mariée et mère de quatre enfants. Cette jeune femme, qui souffrait de douleurs rhumatismales depuis l'âge de 17 ans, était entrée à l'hôpital pour gangrène sèche des membres inférieurs, et y était morte six jours après de la généralisation de la gangrène. Pas d'antécédents syphilitiques. L'aorte et le tronc coeliaque étaient obstrués par un caillot fibrineux, stratifié et adhérent.

L'endothélium de l'aorte présentait des altérations très superficielles de nature fibro-calcaire, point de départ probable du processus embolique.

Obs. XI (Charrier et Apert). — Femme âgée de 51 ans. Entrée pour de l'oppression et de l'œdème des jambes. Elle souffre facilement depuis un rhumatisme qu'elle a eu à 30 ans et qui l'a forcée de garder le lit pendant un mois. A cette époque, le médecin dit qu'elle avait une affection du cœur. A l'auscultation, dédoublement du second bruit, souffle présystolique, rétrécissement mitral. Le 24 septembre, douleur vive et subite dans la jambe gauche, pâleur, froideur, insensibilité du pied. Température : 38°. *Diagnostic* : « Obstruction d'un gros tronc artériel du membre inférieur gauche par thrombose ou embolie. » Au bout de quelques heures, le pied, pâle d'abord, devient violet et est le siège d'une douleur très vive. Le 25 septembre, température, 39°. Baisse progressivement les jours suivants. Pendant la quinzaine qui suit, le pied et la jambe demeurent le siège d'un œdème violacé et douloureux,

simulant un membre atteint de phlébite. Le 30, phénomènes analogues dans le membre inférieur droit avec nouvelle élévation de température, mais passagers, et le lendemain, la jambe a repris son aspect normal. Le 15 octobre, au moment où la malade se soulève sur le bras droit, il fléchit brusquement et la malade tombe sur la droite. En même temps, la bouche se dévie, cependant la malade n'a pas un seul moment perdu connaissance, mais elle ne peut plus remuer le côté droit, ni prononcer une parole : hémiplegie droite complète, face comprise, déviation de la pointe de la langue à droite. Aphasie motrice, surdité et cécité verbales. Sensibilité obtuse.

Diagnostic : Embolie de l'artère sylvienne gauche. Le 17 octobre, la jambe gauche, de violacée qu'elle était, est devenue pâle et froide. Le 18, pied blanc et glacé. La zone mortifiée remonte à mi-jambe et se limite nettement par une ligne festonnée. En deçà de cette ligne, peau chaude violacée et douloureuse au moindre contact. Au delà, blanche et insensible, le pied se dessèche les jours suivants et prend peu à peu l'aspect et la consistance de corne. Le 28 octobre, eschare sacrée, incontinence des matières et des urines. Le 31, mort en hyperthermie, 40°2.

Autopsie : Embolie de la sylvienne, ramollissement rouge, détruisant une partie de la corticalité de l'insula et sectionnant la partie supérieure de la capsule interne.

Poumons, foie, rate, estomac, reins, cerveau : normaux.

Cœur : oreillette gauche aussi volumineuse à elle seule que le cœur, remplie d'un gros caillot fibrineux blanc. Orifice mitral rétréci en forme d'entonnoir ; anneau de la mitrale épaissi, sclérosé, la valvule épaisse, parcheminée. Ventricule gauche : cavité rétrécie, parois épaisses. Valvules aortiques et crosse de l'aorte : saines. Cœur droit : normal.

Artères : Les artères du membre inférieur gauche sont saines jusqu'à la partie supérieure de la fémorale ; au niveau de

la fémorale profonde : fémorale primitive oblitérée, forme un très gros cordon noir et dur qu'on peut suivre dans l'abdomen. L'iliaque externe, l'iliaque primitive sont thrombosées, ainsi que l'iliaque interne, jusqu'à sa division. Aorte thrombosée complètement jusqu'à 0 m. 03 au-dessus de sa bifurcation laissant perméable l'origine de la mésantérique inférieure, au-dessous de laquelle le caillot n'occupe plus qu'une partie de la lumière et remonte dans l'axe du vaisseau en s'amincissant ; une ramification du caillot pénètre dans l'artère rénale gauche. Le caillot se termine en pointe effilée à peu de distance du dessus de l'origine des artères rénales. Le thrombus s'étend, d'autre part, dans l'artère iliaque primitive du côté droit, dans l'iliaque externe où il s'arrête assez brusquement au niveau de l'origine de l'artère épigastrique et de l'artère circonflexe iliaque restées perméables.

En résumé : Oblitération de la partie inférieure de l'aorte abdominale, des artères iliaques primitives, externes et internes, des deux côtés et de la partie supérieure de la fémorale gauche. *

Obs. XII (Tarenne). — Homme de 39 ans, sans antécédents personnels, atteint d'une fièvre typhoïde, confirmée par le séro-diagnostic de Widal. Après guérison, il se dispose à quitter le service quand il accuse une douleur violente au niveau de la cuisse gauche, calmée par applications de salicylate de méthyle ; elle reparait le lendemain, plus vive, et généralisée à tout le membre. Le malade accuse aux extrémités des fourmillements et des crampes ; température locale très diminuée, les orteils et le pied se cyanosent, en même temps des marbrures violacées apparaissent sur la jambe et la cuisse. Pulsations de la fémorale à peine sensibles, mêmes phénomènes à droite. On porte le diagnostic de thrombose de l'aorte. Le lendemain, symptômes d'obstruction intestinale par paralysie de l'intestin. Nous supposons que le caillot a oblitéré l'orifice des

artères mésentériques ayant provoqué du côté de l'intestin des phénomènes analogues à ceux observés au niveau des membres inférieurs. Le malade tombe dans le colapsus et meurt.

Autopsie : Poumons emphysémateux.

Cœur : péricardite. Pas de lésions valvulaires. Au niveau de la crosse aortique, quelques plaques gélatiniformes.

Système artériel : aorte affaissée dans sa partie thoracique, donne au-dessous du tronc coeliaque l'aspect d'un cordon rigide. Les iliaques primitives et les fémorales distendues et rigides dans toute la portion au-dessous de l'artère, mésentérique supérieure, caillot dur, résistant, très adhérent, obturant la lumière de l'aorte et se poursuivant dans les fémorales. Organes abdominaux congestionnés. Anse intestinale distendue.

Obs. XIII (Tarenne). — Il s'agit d'une observation due au médecin principal Frison, concernant un militaire âgé de 21 ans, atteint de typhoïde, qui, au cours de sa typhoïde, fut pris de faiblesse et de douleurs dans la jambe gauche. On note un abaissement de température, on sent assez nettement les battements de la poplitée dans le creux du jarret et très bien ceux de la fémorale. Ceux de la pédieuse sont très affaiblis. Les jours suivants, l'affection gagne la jambe toute entière, mais il ne se fait pas de gangrène, le malade mourant trois jours après le début de ses accidents.

A l'*autopsie*, on constate à l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale des caillots distincts, obstruant la lumière du vaisseau et envoyant dans les deux iliaques primitives deux prolongements. A droite, rien d'anormal. Les organes abdominaux sont congestionnés. Cœur : pas de lésions.

Obs. XIV (Oestreich). — Présentation à la Société de médecine de Berlin, le 7 mars 1904, d'une préparation anatomique de thrombose de l'aorte abdominale. La pièce provenait d'une

femme de 50 ans, morte de gangrène des extrémités inférieures. Le thrombus rougeâtre adhérait à la paroi.

Obs. XV (Barraud). — Panaris depuis 7 semaines. Douleurs, gonflement du pied gauche ; puis, gangrène de la cuisse gauche, puis de la droite. La maladie évolua en 8 semaines. Mort par faiblesse du cœur. *A l'autopsie*, on trouve une thrombose de l'aorte abdominale, des artères rénales et iliaques. La partie la plus ancienne du thrombus se trouvait au bout de l'aorte abdominale, entre la mésentérique inférieure et la bifurcation.

Obs. XVI (Keilty R. A.). — Ce cas, présenté à la Société pathologique de Philadelphie, concerne un homme de 40 ans, entré à l'hôpital de l'Université le 12 mai 1913, pour faiblesse. Le cœur était dilaté et faible. Pas de syphilis. Cliniquement, il s'agit d'un adulte qui, au cours d'une affection cardio-rénale, a fait une thrombose des extrémités inférieures, due probablement à une infection. Il s'est produit, en 6 jours, une thrombose complète de l'aorte abdominale, avec gangrène du corps au-dessous du diaphragme.

Le malade mourut le 22 mai.

A l'autopsie, on constate que l'aorte abdominale présentait des plaques étendues d'artério-sclérose et était entièrement obstruée par un caillot fibrineux.

La thrombose s'étendait aux fémorales, d'où provenait l'infection qui s'était propagée à l'aorte.

Obs. XVII (Ch. Achard, A. Leblanc, J. Rouillard). — L..., 73 ans, est amené à l'hôpital Beaujon le 12 mai 1920, dans un état de demi-coma incapable de répondre aux questions ; mais la sensibilité n'est pas abolie et on se rend compte qu'il souffre beaucoup de ses membres inférieurs. Ceux-ci, complète-

ment immobiles, présentent une teinte livide, cyanotique jusqu'à leur racine, ainsi qu'un refroidissement très marqué. Il est impossible de percevoir aucune pulsation aux pédieuses, tibiales postérieures, poplitées et fémorales. Les réflexes rotuliens sont faibles, il n'y a pas de phénomènes de Babinski en extension. Les tentatives de mobilisation sont très douloureuses, il n'y a pas de troubles moteurs aux membres supérieurs ni à la face ; le cœur est sourd et arythmique ; les radiales sont indurées, flexueuses et le pouls y est difficile à sentir. Il existe une dyspnée vive avec râle trachéale. Les poumons sont encombrés de gros râles sonores. Température, 38°5. Le lendemain, l'état s'est aggravé, le coma est complet, la respiration plus embarrassée encore. Température, 39°. Mort dans la soirée.

Autopsie : Poumons congestionnés.

Reins : sclérose atrophique.

Les lésions les plus intéressantes siègent sur le cœur et l'aorte.

Cœur : Enorme, surtout développé dans ses cavités gauches. Péricarde intacte, mais on note une légère surcharge graisseuse sous-péricardique au voisinage de l'origine des gros vaisseaux. On ne constate ni insuffisance mitrale, ni insuffisance aortique par l'épreuve de l'eau. Cavité droite peu dilatée. L'incision du bord gauche montre la dilatation de l'oreillette et l'amincissement des parois ventriculaires.

La valve mitrale paraît saine, son bord libre est souple et ses cordages ne sont pas épaissis. Mais on trouve dans la grande valve, près de son insertion, une large plaque jaunâtre qui occupe presque toute la largeur, et là, cette valve est épaissie, indurée, incrustée de grains calcaires. Le canal aortique, une fois ouvert, on peut examiner les sigmoïdes, les deux postérieures et antéro-latérale gauche portent sur leur face axiale de petites végétations fibrineuses et, dans chaque repli semi-lunaire, se voient des plaques saillantes mamelonnées, incrus-

tées de sels calcaires, mais le bord libre est souple, ce qui explique l'absence d'insuffisance aortique. La région de la pointe est le siège de lésions beaucoup plus importantes : un volumineux caillot fibrineux et ramifié, mais non adhérent, occupe la cavité ventriculaire, et tout à fait à la pointe, entre les saillies des muscles papillaires, l'exploration révèle un petit caillot rougeâtre, un peu ramolli adhérent complètement à la paroi, qui, en ce point, est très amincie, réduite à quelques faisceaux dissociés du myocarde, limitant des sortes de lacunes d'aspect caverneux ; il s'agit d'un infarctus du myocarde qui a produit l'altération de la paroi et, secondairement, une endocardite subaiguë de la pointe avec thrombose ventriculaire. L'aorte est allongée, dilatée, surtout dans sa position ascendante et dans sa crosse. Sa paroi est dure, résistante à la coupe, avec des parties amincies. Nulle part, on ne trouve d'infiltration calcaire, les lésions se prolongent sur toutes les branches de l'aorte. Le cylindre aortique qui forme un tube presque rigide, difficilement dépressible, devient tout à fait dur à sa terminaison dans une étendue d'un travers de main, et cette induration se prolonge sur les artères iliaques primitives et leurs branches. Elle est expliquée après ouverture du vaisseau par la présence d'un volumineux caillot qui l'oblitére complètement depuis sa bifurcation jusqu'au voisinage de l'artère mésentérique supérieure. Ce caillot se prolonge dans les deux artères iliaques, mais beaucoup plus loin à droite qu'à gauche ; à gauche, il s'étend dans l'iliaque externe, jusqu'au-delà de l'anneau crural, tandis qu'il ne dépasse pas à droite la bifurcation de l'iliaque primitive. Ce caillot n'est nulle part adhérent, il est blanchâtre et fibrineux au voisinage de la bifurcation aortique et dans les premiers centimètres de l'iliaque primitive droite. Mais, partout ailleurs, il est cruorique. Les lésions de la paroi de l'aorte offrent le type de lésions athéromateuses avec de nombreux foyers de dégénérescence granulo-graisseuses à divers stades, mais sans infiltrations calcaires, bien marquées, avec des placards raboteux et même

mamelonnés, légèrement saillants, larges de 0 m. 02 à 0 m. 03 au plus avec des plaques jaunâtres plus étendues, à bords festonnés, à surface inégale parsemées de points ramollis contenant une bouillie jaunâtre granuleuse facile à écraser. Ces lésions sont surtout prononcées sur l'aorte descendante et particulièrement sur son segment abdominal ; on trouve là des ulcérations étendues irrégulières, à bords déchiquetés, à fond bourbillonneux, formé par la mésentère, dans la région obstruée par le caillot ; ces ulcérations sont le siège d'une infiltration sanguine qui donne à la face interne du vaisseau un aspect noirâtre.

Obs. XVIII (Ch. Achard, A. Leblanc, J. Rouillard). — Madame G..., 34 ans, entre le 21 février 1920 à l'hôpital Beaujon. Depuis l'enfance, elle est essouffée et sujette à des hémoptysies en raison d'un rétrécissement mitral. Le 15 janvier, elle semble avoir eu la grippe compliquée de congestion pulmonaire avec hémoptysies, forte fièvre et délire. Vers le 25 janvier, elle a éprouvé dans les jambes, surtout au mollet droit, de vives douleurs qui persistèrent pendant quelques jours et firent penser au médecin à une phlébite. Mais les mouvements des membres inférieurs étaient très difficiles, les douleurs devinrent très violentes, s'exaspérant par le contact des draps et le toucher ; enfin, des plaques de gangrène apparurent aux orteils du pied droit. Ensuite, des taches livides se montrèrent à la partie inférieure de la jambe, couvrant, au bout d'une semaine, les deux tiers inférieurs de la jambe droite. A son entrée à l'hôpital, on constate une gangrène sèche du membre inférieur droit sans œdème. Aux orteils, la peau est sèche, momifiée, rend un son sec à la percussion à l'ongle. Sur le dos du pied et la malléole externe, on voit aussi de grands placards de peau sèche, noire et dure, dans l'intervalle desquels les téguments sont d'un rouge vineux. A la jambe, on constate un aspect rouge avec légère infiltration des tégu-

ments, surtout en arrière et en dehors. Ces téguments sont froids et insensibles, tandis que, dans la zone sus-jacente, la température et la sensibilité sont normales et même on note un peu d'hyperesthésie cutanée. Il n'y a pas de sillon net entre les parties momifiées et les parties saines, on ne sent pas de battements artériels à la pédieuse, ni à la fémorale, ni même à l'iliaque externe. Du côté gauche, les téguments du membre inférieur ont un aspect normal, mais, au toucher, donnent sur le pied une sensation de froid avec hyperesthésie cutanée à la jambe et à la cuisse. Le poulx de la fémorale n'est pas perceptible et l'oscillomètre de Pachon ne permet de constater aucun battement à la tibiale postérieure. La malade exécute avec difficultés quelques mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. L'auscultation du cœur montre des signes très nets de rétrécissement mitral.

Pouls : 76. Température : 37°5. Traces d'albumine dans les urines. La malade est agitée et paraît beaucoup souffrir. Réaction de Wassermann négative. Les jours suivants la démarcation se précise entre les parties saines et les parties mortifiées de la jambe droite. A gauche, les douleurs restent très vives, des lividités apparaissent au dos du pied sans taches de gangrène aux orteils. On a senti très faiblement les battements de la fémorale le 26 février ; la température monte à 39° et 39°8. Mort le 27 février.

Autopsie : Cœur, rétrécissement mitral serré.

Caillots noirs et jaunâtres dans les deux ventricules. Pas de dépôts fibrineux dans les cavités. Pas de végétations valvulaires.

Poumons et rate : infarctus multiples.

Reins : normaux.

Aorte : extérieurement, on voit l'aorte abdominale et les artères iliaques oblitérées par des caillots qui les distendent. En ouvrant la paroi postérieure de l'aorte, on constate l'oblitération du vaisseau par un volumineux caillot qui, au-dessus de la bifurcation, est jaunâtre et creusé d'une cavité en son

centre ; son extrémité libre est large et mousse. Dans les artères iliaques primitives, on voit de longs caillots brun-noir qui se continuent dans les fémorales. En aucun point, ces caillots n'adhèrent à la paroi artérielle. La tunique interne du vaisseau est, d'ailleurs, d'aspect normal, lisse et miroitante sur toute leur longueur.

Cause : Embolie.

*
* *

De la lecture de ces dix-huit cas, il est intéressant de signaler que, parfois, il y a simultanéité d'apparition de la gangrène ; c'est ce que nous constatons, par exemple, dans notre première observation. Les phénomènes gangreneux ne se manifestent pas après un stade plus ou moins long de rémission comme dans les autres cas cités où il se passe quelques jours entre l'apparition des phénomènes ischémiques aux deux membres ; mais, d'emblée, nous voyons apparaître aux deux pieds une gangrène remontant au-dessus des malléoles et affectant la forme de chaussettes.

Avec Gangrène unilatérale

Obs. XIX (Simpson). — Femme accouchée prématurément. La malade va bien pendant trois semaines, au bout desquelles surviennent des symptômes de fièvre, de diarrhée et d'hémorragie. Aussitôt après, douleurs névralgiformes dans la jambe droite, puis dans la gauche, où elles persistent devenant par intervalles très violentes. Des artères des extrémités inférieures, aucune pulsation appréciable dans la fémorale gauche ou ses branches ; au bout d'un jour ou deux, elles disparaissent dans la jambe droite, puis dans tous les membres,

sauf le bras gauche ; reparaissent faiblement quelques jours avant la mort, dans la radiale droite et dans le membre inférieur gauche, qui a toujours été le siège de douleurs très vives. Il survient une gangrène des trois premiers orteils, la malade s'affaiblit et meurt subitement.)

Autopsie. Examen du cœur : orifice aortique obturé par une masse provenant d'une excroissance valvulaire.

L'aorte, au niveau de la 4^e vertèbre lombaire et les veines iliaques ont contracté de solides adhérences avec les parties voisines ; elle est oblitérée à son extrémité inférieure par une masse semblable à celle des valvules, s'étendant au-dessous de la bifurcation de l'aorte et se prolonge de chaque côté dans les artères iliaques primitives. Dans l'iliaque droite quelques concrétions isolées ; iliaques externes occupées par état inflammatoire qui, à droite, s'étend jusqu'au ligament de Poupert, à gauche il se prolonge plus bas.

L'artère humérale, jusqu'au niveau du petit pectoral et les artères radiales et cubitales sont oblitérées et présentent les mêmes lésions que les iliaques.

Obs. XX (Le Bret). — Femme, 40 ans, ayant eu 7 enfants, bien portante et qui a eu des chagrins récents. Il y a trois mois, elle a senti ses jambes faibles, comme engourdies, la marche était impossible. Elle garde le lit trois semaines et son état s'améliorait, quand elle fut prise d'accès de fièvre, revenant à intervalles inégaux, pendant cinq à six semaines ; puis douleur vive à la région précordiale, œdème, refroidissement des membres inférieurs, surtout à gauche. Palpitations et vomissements ; un souffle à la base du cœur et au premier temps avec propagation dans les vaisseaux, léger épanchement à la base des deux côtés du thorax. À la jambe gauche, escarres, des plaques gangreneuses, pied froid, les premiers orteils violacés, douleurs dans les membres et, quatre jours

après son entrée, gangrène du talon gauche qui s'étend accompagnée de douleurs vives. La température baisse et elle meurt.

Autopsie : Rien de particulier dans le membre inférieur gauche, jusqu'à un centimètre au-dessus de la naissance de la fémorale profonde. On trouve un caillot cylindrique long de 0 m. 03. Artères épaissies. Dans l'aorte abdominale, caillot qui part de la bifurcation, occupe l'iliaque primitive droite et se continue sur une longueur de 0 m. 02. Dans l'hypogastrique droite, ce caillot, long de 0 m. 08, est cylindrique et fibrineux.

Cœur : A la face antérieure et à la partie supérieure, tumeur du volume d'un œuf de pigeon, située entre l'aorte et l'artère pulmonaire, fluctuante, contenant un pus mêlé à une matière jaune comme tuberculeuse. L'aorte est comprimée par la tumeur et contient, au point où elle se courbe, un caillot adhérent, fibrineux, occupant les deux tiers de la largeur de l'orifice, au-dessus des sigmoïdes, ne laissant à droite qu'un étroit passage pour la colonne sanguine.

Valvules : non altérées.

Rate : volumineuse et tuberculeuse.

Rein droit hypertrophié, néphrite albumineuse.

Rein gauche tuberculeux.

Poumons : œdématisés.

Plèvre : sérosité.

Obs. XXI (H. Hallopeau). — Femme de 79 ans, qui, au cours d'une bronchite avec emphysème pulmonaire, fut prise brusquement de douleurs vives dans le pied et la jambe gauche, avec sensation de froid. Ces douleurs persistent toute la nuit. Le lendemain, la partie inférieure du membre abdominal gauche offre une teinte violacée depuis la tubérosité antérieure du tibia jusqu'à l'extrémité du pied. Les veines sont gonflées, leurs rameaux finement injectés ; on ne sent ni les battements de la pédieuse, ni ceux de la poplitée. Ceux de la

fémorale sont perceptibles au pli de l'aîne. Les mouvements exaspèrent la douleur et ils sont, du reste, restreints. Les jours suivants, refroidissement plus marqué. Analgésie complète. Phlyctènes à la partie antérieure de la jambe, douleurs extrêmes. La malade s'affaiblit, est prise de délire et meurt.

Autopsie. Poumons : infarctus anciens. Branche inférieure de l'artère pulmonaire complètement oblitérée par un caillot antérieur à la mort.

Aorte : altération athéromateuse dans sa portion abdominale. L'artère est presque entièrement obstruée par un caillot se prolongeant dans les iliaques primitives. L'iliaque droite n'est pas complètement oblitérée. A gauche, obstruction complète. L'iliaque externe et fémorale remplie de caillots grenus peu adhérents.

Obs. XXII (Bacaloglu). — Homme de 64 ans, atteint d'un commencement de gangrène sèche du pied et de la jambe gauche. Le membre inférieur gauche est violet depuis les orteils jusqu'à la racine de la cuisse. Cette coloration accentuée à l'extrémité du membre s'efface au fur et à mesure qu'on s'approche de la cuisse. Au niveau de la jambe, il y a des marbrures violacées. La sensibilité est abolie, les téguments sont froids. A droite, rien de pareil. Les artères radiales, humérales et temporales superficielles serpentent sous la peau ; quant aux fémorales, elles sont dures et rigides et on ne sent plus les pulsations. Le malade meurt deux jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Poumons : normaux.

Cœur : valvules minces intactes sans athérômes. Les lésions athéromateuses commencent au-dessus du bord libre des valvules.

Pour bien voir les lésions de l'aorte, il faut débarrasser la lumière du vaisseau d'un long caillot cruorique qui se poursuit au niveau de l'orifice aortique. L'aorte est rigide et forme

un gros caillot sanglant couché sur la colonne vertébrale. Cette altération se poursuit au niveau des iliaques externes et de la fémorale. Après l'avoir incisé longitudinalement, on trouve des lésions athéromateuses marquées. Au niveau des dernières vertèbres dorsales, il y a infiltration de la paroi vasculaire. En somme, l'aorte, à partir du diaphragme jusqu'au niveau de sa bifurcation, était complètement obstruée. L'iliaque externe droite était bouchée un peu au-dessus de l'arcade crurale par un noyau dur, calcifié, obstruant complètement la lumière du vaisseau. A gauche, athérôme manifeste, seulement l'origine de la fémorale était oblitérée par une thrombose qui n'existait pas à droite.

Obs. XXIII (H. Guïard et J. Chevron). — Femme de 44 ans, venue pour des troubles mentaux, délire de persécution et hallucination. En avril 1906, elle se fracture le tibia droit et guérit rapidement. Vers juillet de la même année, la malade se plaint d'éprouver des sensations de fourmillements, d'engourdissement et de froid dans ses membres inférieurs. A l'examen, symptômes d'athérômes, de néphrite chronique, de diabète. Quelque temps après, la malade s'est alitée, car elle se plaint de douleurs violentes dans le pied et la jambe gauches. Bientôt apparaissent des taches violacées, sur la région dorsale du pied, s'étendant jusqu'aux orteils, qui ne tardent pas à prendre une teinte livide, bleuâtre, caractéristique. L'examen du membre dénote une douleur très vive, qu'on suit à la pression dans toute la longueur de la jambe, le long des troncs vasculaires, y compris la région poplitée jusqu'à sa partie supérieure. On ne sent pas de cordons indurés, les battements artériels ne sont plus perçus, ni au creux poplité, ni dans le triangle de Scarpa. Les phénomènes constatés du côté des orteils évoluent vers la gangrène sèche et le pied, la région malléolaire, la face antérieure de la jambe présentent les mêmes phénomènes. Toutes les parties atteintes se délimitent nettement des parties saines

par un sillon profond. Les phénomènes s'aggravèrent, la malade refusant toute alimentation lactée, et, bientôt, elle succomba dans le marasme, le 20 septembre.

Autopsie. Poumons : emphysémateux.

Cœur : myocarde réduit ; crosse de l'aorte dilatée, présence d'athérôme.

Système artériel : l'artère fémorale est oblitérée par une concrétion sanguine se présentant sous forme de bouillie noirâtre, adhérent aux parois. L'artère n'est pas indurée, mais, au contraire, bien souple et d'aspect normal. La dissection montre successivement l'artère poplitée, les artères tibiales, antérieures et postérieures, la péronière et la pédieuse oblitérées par des concrétions sanguines, d'autant plus denses que le vaisseau est plus petit. En somme, on a affaire à une endartérite ascendante du membre inférieur.

L'aorte abdominale est obstruée par un caillot cylindrique stratifié jusqu'au niveau des reins. A deux travers de doigt au-dessous du diaphragme, l'aorte est perméable et vide et, de plus, il y a athérôme qui s'étend à la division de l'aorte en iliaque primitive.

*
* *

Ces faits, en apparence paradoxaux, sont le résultat d'un retard plus ou moins long dans l'apparition de la seconde gangrène ; c'est que la mort arrive trop tôt, qu'il y a des perturbations circulatoires dues à l'oblitération de l'aorte, qui ne permettent pas aux phénomènes de continuer leur évolution.

A côté de ces cas, où la maladie se montre par des symptômes graves, il en est d'autres où l'on observe des troubles circulatoires légers sans gangrène, mais avec claudication intermittente.

Avec troubles circulatoires légers sans gangrène.

Claudication intermittente

Obs. XXIV (Personnelle). — MM. Roussy et Lhermite nous ont communiqué l'observation inédite d'une femme de 30 ans, atteinte de double lésion mitrale, rhumatismale, ayant fait une hémiplegie gauche, des infarctus pulmonaires, puis des crises d'insuffisance cardiaque, et morte au cours d'une crise d'asystolie totale.

Il est à noter que, pendant les périodes de compensation, le pouls était régulier et la pression artérielle normale, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Or, l'autopsie montra, outre une sclérose de la mitrale et de nombreux foyers d'infarctus dans l'encéphale, les reins et les poumons, l'existence d'une thrombose fibreuse complète de tout le tronc aortique située au-dessous de l'émergence des artères rénales. Cette thrombose, liée à une aortite (probablement rhumatismale), avait passée inaperçue pendant la vie en raison du rétablissement de la circulation collatérale, ainsi qu'en témoignaient et le synchronisme des pouls radial et fémoral et l'absence de perturbations de la pression artérielle aux membres inférieurs.

Obs. XXV (Barth). — Femme âgée de 51 ans, entrée à l'hôpital pour engourdissement du membre inférieur gauche. Elle a présenté des phénomènes de claudication intermittente. Les membres inférieurs présentent un léger œdème ; elle souffre beaucoup, s'affaiblit et meurt une dizaine de jours après son entrée.

Autopsie. Cœur volumineux.

L'aorte offre à peu près son volume et sa disposition habituels jusqu'au niveau de la naissance des artères rénales.

Immédiatement au-dessous, elle est convertie en une espèce de corps solide fusiforme résistant à la pression, puis se rétrécissant jusqu'à l'orifice de la mésentérique inférieure, où il se continue jusqu'à sa division sous forme d'un cordon ferme. Les artères iliaques primitives et leurs deux branches offrent un volume moindre. Cette disposition s'étend aux crurales et cesse du côté gauche, un peu au-dessous de l'arcade crurale et disparaît graduellement à droite, au-delà de la poplitée. En somme, toute l'aorte abdominale est oblitérée par un coagulum fibrineux formé de couches noires, manifestement lamelleuses, ayant la forme de l'aorte et lui adhèrent sur tout son pourtour.

Obs. XXVI (Gull). — J. B., 34 ans (Shipwright), au dock de Wolwich ; porte, avec l'aide d'autres ouvriers, de lourds fardeaux et, comme il a six pieds de haut, c'est lui qui supporte la plus grande partie des fardeaux. En mars 1855, travaillant le tronc courbé en avant, est pris subitement de douleurs dans la région lombaire. Après quelques minutes de repos, cette douleur disparaît, pour reparaître dès que B... veut reprendre son travail. Elle s'étend aux jambes, qui sont engourdis. Bientôt survient une paraplégie de motilité et de sensibilité gagnant les sphincters. Après quelques jours, la sensibilité revient et le malade peut faire quelques pas ; l'amélioration continue, mais la marche reste incertaine et l'usage des jambes provoque de la faiblesse et de l'engourdissement. A l'examen, la colonne vertébrale ne présente rien de particulier, mais il y a un bruit doux de soufflet le long du dos, surtout à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Pas de douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux, matité dans les points où le souffle s'entend le mieux. A la partie antérieure de la poitrine, au-dessous du tiers inférieur du sternum, il y a un bruit de soufflet prolongé qui ne s'entend bien que dans ce point. Le poulx de l'aorte abdominale est supprimé, les jambes amaigries, pas d'œdème, ni de turgescences veineuses. L'artère épigastrique droite est volumineuse, ses pulsations sont visibles sur une

étendue de deux pouces; du reste, les artères du dos et de l'abdomen ont augmenté de volume. A la limite postérieure de l'aisselle, de chaque côté, il y a une sorte de plexus artériel; à la partie postérieure, on trouve que les artères des deuxième, quatrième et cinquième espaces intercostaux sont plus volumineux au dos et sur les côtés du tronc qu'à l'abdomen. L'aorte abdominale et fémorale et leurs branches ne battent plus, le murmure qu'on entend dans le dos peut être attribué en grande partie au cours du sang dans les nombreuses anastomoses artérielles sous-cutanées. Le malade a été repris plusieurs fois de faiblesse et d'engourdissement dans les jambes, cependant, ses forces reviennent peu à peu, les pieds sont encore froids et humides. Malgré un aspect languissant et un amaigrissement notable, le malade peut marcher et faire un travail pas trop fatigant. Le poulx des artères des extrémités supérieures est plein, bondissant; l'impulsion cardiaque augmente de force, il n'y a pas oblitération veineuse. Le malade reste 3 mois dans le service et son état s'est amélioré à mesure que la circulation collatérale se développait.

Obs. XXVII (Jean). — Femme de 38 ans, qui est morte d'une diarrhée cholériforme.

A l'autopsie, on trouve une psorentérie manifeste avec altération et destruction presque complète de la muqueuse intestinale. Les reins, la rate et le foie étaient congestionnés. Plaques athéromateuses dans le cœur et sur l'aorte thoracique.

Immédiatement au-dessous des piliers du diaphragme, l'aorte est oblitérée par un caillot qui s'étend inférieurement dans les iliaques primitives externes et internes. Le calibre des hypogastriques est simplement rétréci et réduit au tiers de son diamètre normal. Les fémorales sont tout à fait saines. Au-dessus de la bifurcation de l'aorte, on remarque une dilatation circonférencielle. Les artères intercostales ne paraissent pas augmentées de volume, mais les lombaires sont manifes-

tement dilatées et en partie oblitérées par des caillots de même nature. Il résulte de ces faits que la circulation était très ralentie dans les membres inférieurs et que le sang, pour y arriver, devait suivre le chemin des anastomoses entre, d'une part, la fémorale, d'autre part, les intercostales, les lombaires, la mammaire interne. En recherchant des renseignements sur l'état antérieur de la malade, j'ai appris que cette femme, infirmière à la Salpêtrière, était restée pendant deux ans à l'infirmerie et qu'elle présentait des troubles manifestes de la marche par claudication intermittente. Elle demeura ainsi, ne faisant son service que par intermittence, puis la paraplégie devint complète par suite de l'oblitération totale de presque toutes les voies de la circulation collatérale.

Obs. XXVIII (Thomas Goodisson). — En procédant à des recherches anatomiques, Goodisson découvrit chez une femme une oblitération de l'aorte. La concrétion oblitérante commençait dès l'origine de la mésentérique inférieure, descendait jusqu'à la partie moyenne de l'iliaque externe à gauche et n'occupait à droite qu'un pouce de l'iliaque primitive. L'aorte adhérait fortement à la colonne vertébrale. Il existait aussi des adhérences solides entre les veines et les artères iliaques. La concrétion calcaire située dans l'aorte était creuse et contenait une masse (une cheville) ressemblant au tissu musculaire du cœur, dit Goodisson. L'artère sacrée moyenne était transformée en un cordon ligamenteux et parut remplacée par un vaisseau dont on ne put trouver l'origine ; l'aorte ayant été enlevée avant qu'on l'aperçut. La mésentérique inférieure était diminuée de volume, oblitérée à son origine. Au contraire, les lombaires étaient très dilatées et celles situées entre les 4 et 5^e vertèbres de cette région avaient déterminé un agrandissement considérable du canal qui les reçoit. Les mammaires augmentées. A gauche, avant de s'anastomoser avec l'épigastrique, la mammaire interne recevait une branche considérable

provenant des intercostales, renforcée par une branche volumineuse qui partait de l'aorte entre la 4^e et la 5^e vertèbre lombaire. Enfin, une branche plus petite s'y rendait à angle droit. Les vaisseaux réunis conduisaient le sang à l'iliaque externe par l'intermédiaire de la circonflexe iliaque. A droite, il y avait quelques différences de volume et la direction des vaisseaux changeait. L'aorte présentait à l'intérieur de nombreuses plaques calcaires. A l'ouverture du péricarde, on trouva une certaine quantité de liquide et fausses membranes résistantes. Valvules sigmoïdes légèrement enflammées. Valvules mitrales et tricuspides couvertes de végétations.

Obs. XXIX (Huchard et Milhiet). — Homme de 46 ans, qui eut une blennorrhagie qui guérit. Quelques années plus tard, il se plaint de fatigue lorsqu'il marche. On pense à des varices; il n'y a pas d'œdème des jambes. Puis il présente des phénomènes de claudication intermittente aux membres inférieurs et supérieurs. Surviennent ensuite des crachements de sang abondants qui se répètent un mois après pour ne plus reparaitre. A la suite de vomissements qui durent deux jours, attribués à une indigestion, il va consulter à la Pitié, où l'on fait le diagnostic de : « Cœur très abaissé, ventricule droit dilaté, double centre de battements au niveau de l'épigastre, pouls imperceptible. »

Quelque temps après, il consulte de nouveau, et le médecin pense à un anévrysme abdominal. Il entre à l'hôpital où l'on note la claudication; système nerveux, fonctions digestives et poumons normaux. Du côté du système vasculaire, la recherche du pouls est infructueuse au niveau de toutes les artères. On hésitait entre rétrécissement de l'isthme de l'aorte, endartérite oblitérante et aplasie artérielle. Au bout de quelques jours, il se trouve de la pleurite qui fait mourir le malade.

A l'autopsie, on trouve du liquide dans les plèvres et des lésions d'emphysème.

Rate congestionnée.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche avec foyer de sclérose à la pointe. Sténose du cœur droit. Rien à l'orifice aortique. Induration volumineuse de l'aorte abdominale au-dessus de la bifurcation iliaque ; calibre de l'aorte diminué au-dessous. L'ouverture de l'aorte montre que le vaisseau est oblitéré par un caillot qui se termine à sa partie supérieure au niveau de l'embouchure de l'artère rénale droite et de la gauche.

Athérôme gélatiniforme entourant les orifices des artères intercostales et des gros vaisseaux. Dans la crosse de l'aorte, lésions d'aortite peu avancées.

La partie inférieure de l'aorte abdominale au-dessous du caillot présente une paroi épaisse. Les iliaques sont envahies par des lésions athéromateuses, endartérite oblitérante qui se prolongent jusque vers la moitié des fémorales.

Obs. XXX (Ch. Achard, A. Leblanc, J. Rouillard). — Mme T..., âgée de 69 ans, entrée à l'hôpital Beaujon le 3 mars 1920. Toujours bien portante ; à 40 ans, elle éprouve des vertiges passagers, des éblouissements avec bouffées de chaleur, des douleurs gastriques très vives sans vomissements et perd toutes ses dents rapidement. Depuis des années, la marche est gênée ; la malade s'aide d'une canne et perd facilement l'équilibre dans l'obscurité. La veille de son entrée à l'hôpital, sans tomber ni faire un faux pas, elle se fracture le col fémoral. A l'examen du faciès, on est immédiatement frappé par l'existence d'un ptosis incomplet à gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, pas de troubles de la sensibilité, pas de douleurs viscérales, pas de troubles des sphincters, poumon, foie, rate, reins normaux.

Au cœur : au palper, on trouve un choc en dôme assez net ; à l'auscultation, un double souffle au foyer aortique. Les artères sous-clavières sont surélevées et battent violemment. Les humérales présentent un thrill très net. La ponction lombaire révèle une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann positive dans ce liquide.

En résumé : tabès avec insuffisance aortique et fracture spontanée du col fémoral. Peu à peu, les mouvements passifs de la hanche sont devenus plus faciles et quelques mouvements actifs de flexion et d'extension sont possibles. Au bout d'un mois, le 8 avril, la malade meurt subitement dans la nuit.

Autopsie : poumons normaux.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. Dilatation de l'aorte depuis son origine jusqu'à 0 m. 10 environ au-dessus de l'orifice diaphragmatique. Cette dilatation intéresse donc la portion ascendante, la crosse et la partie supérieure de la portion thoracique. La consistance du vaisseau est modifiée, elle est dure, inégale, son élasticité diminuée. A l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, on voit un anévrysme sacculaire, gros comme une mandarine, développé vers la convexité qui n'adhère pas à la paroi thoracique et n'a déterminé aucune réaction inflammatoire du tissu cellulaire. En l'ouvrant, on y trouve des caillots mous, cruoriques et à la périphérie des caillots plus anciens, lamellaires, adhérents par places aux parois. En prolongeant l'incision longitudinale de l'aorte, on y trouve des lésions considérables, des sillons et épaississements de la tunique interne pavée de dépôts calcaires qui s'effritent sous le scalpel. En dehors de l'anévrysme, la paroi aortique est dilatée et sa circonférence atteint 0 m. 15 ; cette dilatation est assez régulière et cesse brusquement au-dessus du diaphragme. A la terminaison du segment dilaté, où déjà extérieurement, on sentait au toucher une résistance spéciale de 0 m. 16 de long, de 0 m. 04 à 0 m. 05 de diamètre, cylindrique, obstruant complètement le calibre du vaisseau, de consistance ferme ne se laissant pas écraser sous le doigt, se dissociant en longues lamelles fibrineuses, de couleur brun jaunâtre. Son extrémité inférieure est amincie, mais non effilée ; son extrémité supérieure arrondie régulièrement, n'adhérant que faiblement à la paroi. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des végétations polypeuses.

Dans le thorax et le long de l'aorte descendante, on voit,

disséminés, de volumineux ganglions de consistance assez ferme, à contenu jaunâtre, parfois ramollis au centre ; il y en a de semblables le long des gros vaisseaux de l'abdomen et dans les épiploons, dus à la généralisation d'un cancer de l'estomac ulcéré, à bords très indurés, siégeant sur la face postérieure, large de 0 m. 04 à 0 m. 05 et resté complètement latent.

Il s'agit donc d'une thrombose développée à la faveur de lésions athéromateuses très prononcées dans une aorte anévrysmatique.

*
* *

Il ressort de ces observations que la circulation, par suite du caillot qui oblitère incomplètement l'aorte abdominale, se fait mal, puisque le sang pour arriver aux membres inférieurs, doit suivre le chemin des anastomoses comme dans le cas de Jean. Il s'en suit que, lorsque le sujet est au repos, la rénovation est suffisante, mais que, lorsque les organes fonctionnent, l'insuffisance de la circulation artérielle entrave le fonctionnement des muscles et détermine une boiterie.

Il est encore d'autres cas où les symptômes consistent en des troubles circulatoires plus ou moins accentués, mais où il existe une paraplégie ; c'est ainsi que nous l'exposons dans ce qui suit.

Avec troubles circulatoires plus ou moins accentués et paraplégie.

Obs. XXXI (Clerc et Clarac) : — Il s'agit d'une femme de 65 ans admise d'urgence, le 2 avril 1913, à Saint-Antoine. Cette malade, atteinte le 30 mars de paraplégie douloureuse et complète, présentait à son arrivée un arrêt total de la circulation

⁵
¹¹
au niveau des membres inférieurs. L'inspection permettait de reconnaître que tout le membre inférieur droit était cyanosé, à l'exception de la partie interne du pied et des trois premiers orteils, dont la couleur était livide ; à la face postérieure de la cuisse existait un début d'eschare de la grandeur d'une pièce de deux francs. A gauche, l'aspect était sensiblement le même, toutefois, l'arrêt circulatoire ne dépassait pas le tiers inférieur de la cuisse. Au-dessus, la température était normale, tandis que les téguments cyanosés étaient glacés, comme ceux d'un cadavre et refroidissaient même l'ouate dont on les enveloppait dans l'espoir de les réchauffer. Ajoutons que les battements artériels étaient abolis des deux côtés, même au-dessus des arcades crurales. La malade présentait donc une paraplégie totale et complète et, en même temps, accusait des douleurs très vives dans les deux jambes et surtout à droite, douleurs exaspérées par les tentatives de mobilisation. Par contre, anesthésie complète jusqu'au niveau de l'abdomen, réflexes abolis des deux côtés, sauf à gauche, où seul le réflexe rotulien persistait exagéré. Le reste du système artériel semblait peu touché. Les extrémités des membres supérieurs, les joues, les lèvres, le nez et les oreilles étaient refroidis et cyanosés. Pouls rapide et filiforme. Cœur irrégulier sans bruits anormaux. Rétention d'urine complète, et le sondage permit de retirer 800 gr. d'urine contenant une certaine quantité d'albumine.

Antécédents : En 1911-1912, hémiplegie transitoire ayant entraîné une impotence insignifiante du côté atteint sans qu'on puisse préciser lequel, pas de claudication intermittente. C'est le 30 mars qu'elle aurait été prise brusquement de violentes douleurs, suivies de paralysie et d'arrêt circulatoire. Le 4 avril, cyanose des membres inférieurs, rétention d'urine persistante. Dans la nuit, la malade entre dans le coma et meurt le 8 avril, avec température voisine de la normale et sans traces de gangrène.

Autopsie. Reins : Sclérose ancienne, peri-artérite manifeste.

Foie : sclérose et dégénérescence graisseuse, péri-artérite manifeste.

Poumons : congestion diffuse.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche. Sigmoides aortiques épaissies. Pas de thrombose intra-cardiaque.

Aorte : calibre irrégulier avec dilatation légère au niveau de la crosse et de sa terminaison abdominale. A la palpation, on perçoit un corps dur partant de la bifurcation du vaisseau et remontant jusqu'aux artères rénales. A l'ouverture on trouve un caillot noirâtre, dur, n'adhérant pas à la paroi aortique. On note encore une oblitération de l'hypogastrique gauche à son origine, ainsi que de l'artère rénale droite qui se prolonge par un coagulum libre dans le vaisseau. L'aorte présente des lésions d'athérômes sur toute sa longueur. Ces lésions, les unes ulcéreuses, les autres calcifiées, sont recouvertes par place de nombreux petits dépôts fibrino-cruoriques et se prolongent sur l'origine des iliaques primitives. Système nerveux : foyer de ramollissement.

Obs. XXXII (Tarenne). — Il s'agit d'une observation due au D^r Forgues, concernant un militaire âgé de 26 ans, atteint de typhoïde grave, mais son état ne tarda pas à s'améliorer. Pendant sa convalescence, au cours d'une promenade dans les jardins de l'hôpital, il sentit tout à coup ses jambes faiblir et il s'affaîssait sur lui-même. A la visite, le lendemain, on s'aperçut de l'abolition complète des mouvements de la sensibilité, des battements artériels à la poplitée et à la fémorale à droite. A gauche, un léger frémissement. Trois jours après, gangrène sèche de la jambe. Quatre semaines après, mort. Le pied droit était racorni et momifié.

A l'autopsie, on découvre un caillot obturant l'aorte abdominale, au niveau de la bifurcation de l'aorte, il se bifurque lui-même et envoie un prolongement dans l'iliaque primitive droite. En continuant la dissection on trouve l'iliaque et la

fémorale droite obturées dans toute leur longueur. L'artère iliaque gauche est vide de sang et diminue de volume. L'hypogastrique présente un caillot.

Obs. XXXIII (Bell W.). — Il s'agit d'un marin de 30 ans entré à l'hôpital de Lowstoff le 7 août 1895, pour paraplégie totale et douleurs intenses dans les jambes et dans la région lombaire et qui mourut 56 heures après.

A l'autopsie, on trouva l'aorte abdominale obstruée sur près de deux pouces au-dessus de sa bifurcation par un coagulum blanc et dur, sans altérations pathologiques des parois. Il paraît probable de rapporter la paraplégie à l'obstruction de l'aorte par arrêt de la circulation du sang dans la région lombaire du cordon ; ainsi que l'avaient provoqué expérimentalement Stenson chez les lapins et Astley Cooper et autres sur des chiens. Le sujet était syphilitique.

Obs. XXIV (Psillander). — Il s'agit d'un homme de 56 ans, soigné pour une bronchite et une péricardite, quand, tout à coup, les membres inférieurs furent paralysés et devinrent le siège de douleurs déchirantes. Quelques heures plus tard, les douleurs des jambes et des reins allaient en augmentant. Les membres inférieurs étaient insensibles, les battements artériels imperceptibles, leur température abaissée. Le malade mourait deux jours après.

A l'autopsie, le péricarde renfermait quelques onces d'un liquide séro-sanguinolent.

A l'insertion des valvules aortiques, dégénérescence graisseuse très prononcée, ainsi qu'au niveau de l'arc aortique et de l'artère abdominale. Dans ce point se trouve un caillot d'un pouce et demi de long se prolongeant d'un demi-pouce dans chaque artère iliaque. Il semble avoir oblitéré complètement la lumière du vaisseau. Son centre est mou, paraît formé par un caillot récent. Les parties périphériques sont fermes, fortement adhérentes aux parois athéromateuses du vaisseau.

*
* *

La paraplégie, la plupart du temps douloureuse, survient brusquement et s'accompagne de perte de mouvement, de la sensibilité et d'arrêt circulatoire. Dans le cas de Clerc, en effet, les battements artériels étaient abolis des deux côtés, il y avait de plus rétention d'urine. Outre cette paraplégie, il peut exister des troubles mentaux, du diabète, des douleurs lombaires, une diarrhée cholérique. C'est que cette paraplégie reconnaît pour cause une origine réflexe et médullaire, comme le prouve l'examen de la moelle dans les cas de Barié et de Clerc.

FORMES CLINIQUES

Quant aux formes cliniques, il ressort des diverses observations citées que l'on peut se trouver en présence d'une forme embolique. Les embolies proviennent du cœur et des gros vaisseaux artériels. Les fragments détachés du cœur sont : ou des portions de caillots, ou des débris de valvules saines ou altérées. Ces fragments lancés dans différentes directions peuvent provoquer des gangrènes des extrémités ou la mort. Des embolies peuvent également se détacher d'un caillot artériel ou d'une plaque athéromateuse et déterminer les mêmes phénomènes. C'est ainsi que nous relevons cette forme dans les cas observés par Tutschek, Achard, etc.

Une autre forme, également à signaler, est la forme thrombosique : Une lésion artérielle en provoquant la formation d'un dépôt fibrineux peut, en effet, entraîner une oblitération par thrombose ; l'endartérite chronique, l'artérite aiguë, amènent ce résultat. Il faut remarquer également que l'athérome favorise l'obstruction des vaisseaux. Nous trouvons cette forme dans les observations de Dupuy, Barié et Du Castel, Achard, Le Blanc et Rouillard.

ÉVOLUTION

Etant donné les symptômes de cette maladie et ses formes cliniques, on peut conclure que l'évolution est fatale. La mort, en effet, est la terminaison ultime et à marche rapide. En parcourant les observations précitées, on voit que la maladie évolue en quelques jours, parfois en quelques semaines, mais rarement. La gangrène peut-être bilatérale ou unilatérale ; dès lors qu'elle s'est installée, la mort doit être attendue, car on ne peut penser à l'amputation des membres gangrenés. On doit, cependant, signaler les deux cas intéressants de MM. Roussy et Lhermitte et de Gull, où le malade, après atteinte de paraplégie, se remet peu à peu. C'est que, là, nous assistons au développement de la circulation collatérale. Gull dit, en effet, qu'on entend, dans le dos, le long de la colonne vertébrale, un bruit de soufflet qui peut être attribué en grande partie au cours du sang dans les nombreuses anastomoses artérielles sous-cutanées, et que, au bout de trois mois, à mesure que la circulation collatérale se développait, le malade pouvait marcher et faire un travail pas trop fatigant. En résumé, les troubles ischémiques modérés s'étaient réduits à la claudication intermittente et à un certain degré de paraplégie ; et nous assistons aux premières manifestations du rétablissement circulatoire.

Dans le cas de MM. Roussy et Lhermitte, au contraire, les troubles ischémiques sont nuls et passent inaperçus, par suite du rétablissement intégral de la circulation, et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on trouve l'existence d'une thrombose fibreuse complète de tout le tronc aortique.

Le pronostic est donc sombre et fatal, car la gangrène par oblitération des vaisseaux est une affection incurable. Il est d'autant plus fâcheux que l'oblitération a été brusque.

*
* *

(Personnelle). Il s'agit d'un homme âgé de 81 ans, entré à l'infirmerie de Brévannes le 10 octobre 1921, pour des phénomènes urémiques à peine modifiés par la saignée.

A l'examen, le 17, M. Aubertin constate un peu de refroidissement et de cyanose du pied et de la jambe droites ; les pulsations ne sont plus perçues à la pédieuse ni à la poplitée, mais existent à la partie inférieure de la fémorale ; les mouvements des orteils sont impossibles, le pied et la partie inférieure de la jambe sont douloureux à la pression et même spontanément. Les oscillations sont complètement abolies à la partie inférieure et à la partie supérieure de la jambe ; à la partie inférieure de la cuisse (anneau de Hunter), elles existent et sont même absolument normales, puisqu'elles atteignent 17 divisions entières du cadran à 15 centimètres de Hg.

Du côté gauche, aucun trouble apparent ; les pulsations poplitées et fémorales existent ; les oscillations sont de deux divisions au cou de pied, de quinze divisions au-dessous du genou, de dix-huit divisions à l'anneau de Hunter. Ajoutons qu'à la radiale droite la pression est de 15-7 par la méthode oscillométrique avec amplitude maxima de quatre divisions.

Le 18 apparaît une escharre sacrée ; l'oligurie s'accroît, la température monte à 38°1.

Le 20, apparaît une plaque violacée sur le pied gauche. Le 22, coma avec Cheyne-Stokes ; à droite, l'aspect violacé remonte jusqu'au tiers supérieur de la cuisse droite et les oscillations ont disparu au canal de Hunter. A gauche, la jambe est en flexion, le pied violacé et refroidi ; il existe des plaques violacées, moins confluentes toutefois qu'à droite, jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Les oscillations ont disparu à la partie inférieure de la jambe ; à la partie inférieure de la cuisse elles sont conservées et même assez amples (8 divisions).

Mort dans le coma le soir même. Pas d'autopsie.

(Personnelle). Il s'agit d'un homme de 66 ans entré à Brévannes en 1918 pour rhumatisme chronique déformant, survenu d'emblée, sans crises aiguës antérieures. Confiné au lit tout d'abord, il a été amélioré par l'huile soufrée et marche un peu avec une canne. En mars 1920, M. Aubertin constate une forte hypertension artérielle 28-12 Riva-Rocci, 29-13 Pachon, avec pouls régulier, sans albuminurie, ni céphalée, ni dyspnée ; les artères sont indurées, le second bruit aortique clangoreux. En décembre 1920, la tension est toujours aux mêmes chiffres, mais il existe quelques rares extrasystoles et une ébauche de bruit de galop après la marche.

En août 1921, apparaît une plaque de gangrène au pied droit précédée d'une période de douleurs d'une quinzaine de jours environ. Le lendemain, le 5^e orteil est complètement sphacelé. Le 19 août, on constate que les oscillations ont disparu à la tibiale, mais persistent à la partie inférieure de la fémorale, où leur amplitude est de trois divisions. A la radiale, l'amplitude maxima est de cinq divisions et la pression de 20-10 Riva-Rocci, 23 $\frac{1}{2}$ -10 Pachon. En examinant à titre de contrôle les oscillations du côté sain on s'aperçoit qu'elles ont disparu également et même plus haut que du côté malade, puisqu'au niveau de l'anneau de Hunter, elles ont disparu également.

Pourtant, le pied gauche est d'apparence normale, on y trouve à peine un peu de refroidissement, et le malade, interrogé, accuse quelques douleurs de ce côté.

Malgré le traitement (trinitrine et citrate de soude), le sphacèle s'étend les jours suivants et atteint le 4^e orteil, cependant que des palques de sphacèle se montrent au niveau des malléoles.

Le 22 août, au niveau de la fémorale droite, les oscillations ont disparu. Le 30 août, même état des oscillations, nulles à la tibiale et à la fémorale du côté malade et du côté sain. Cependant qu'elles persistent aux membres supérieurs où la tension est la même. La gangrène gagne tout le pied droit et les phénomènes ischémiques s'étendent jusqu'au genou. Du côté gauche, le malade se plaint seulement de douleurs violentes au talon, mais on n'y trouve aucune modification appréciable.

Pendant tout le mois de septembre, nous assistons à l'extension de la gangrène du côté droit avec flexion de la jambe, apparition d'un sillon d'élimination allant du gros orteil à la malléole externe et affaiblissement progressif. Même état des oscillations ; on sent quelques battements à l'origine des fémorales, au niveau de l'arcade crurale. Du côté gauche, à part les douleurs, il n'existe aucun phénomène anormal. Les mêmes phénomènes s'observent pendant la première quinzaine d'octobre, et c'est seulement le 17 octobre qu'apparaît une plaque de sphacèle à la base du gros orteil gauche. Elle gagne rapidement et remonte le 20 jusqu'à la cheville. A ce moment, la gangrène droite atteint le genou et le malade succombe le 21 octobre par affaiblissement progressif sans élévation thermique. Pas d'autopsie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection varie en difficultés suivant les symptômes. En effet, lorsqu'il y a gangrène bilatérale, le diagnostic est facile, bien que la gangrène sénile bilatérale ait beaucoup de rapports avec elle. A son début, elle peut en imposer par des douleurs rhumatismales, mais les téguments se refroidissent et les artères cessent de battre comme s'il s'agissait d'une oblitération artérielle. Il faudra aussi penser à la gangrène diabétique, qui offre quelques analogies, mais que l'on parvient à écarter par la recherche du sucre dans les urines. Lorsqu'il y a gangrène unilatérale, le diagnostic, au contraire, est difficile. Il faut rechercher les oscillations du côté sain à la pédieuse et à la fémorale, et les troubles légers de la circulation. Toutefois, il ne faudrait pas conclure à une gangrène possible du fait de la disparition des oscillations.

Enfin, s'il n'y a que des troubles circulatoires légers, le diagnostic est très difficile, pour ne pas dire impossible, car on ne possède aucun élément suffisant qui permette de porter un diagnostic certain.

Nous voyons, parmi les diverses observations citées plus haut, combien les médecins appelés à soigner ces malades hésitent à formuler un diagnostic sûr : tantôt ce sont

des symptômes qui imposent le diagnostic de *phlegmatia alba dolens*, comme dans le cas de Hervieux publié par Risdon Benet. Tantôt, au contraire, ce sont tour à tour des symptômes d'embarras gastrique fébrile, d'un rhumatisme spinal et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut faire un diagnostic certain.

Cependant, il est probable que, dans quelques cas, la recherche de la perméabilité artérielle du côté sain eût montré que l'oblitération était déjà en voie de formation.

TRAITEMENT

En ce qui concerne le traitement, il est, hélas ! souvent trop tard pour intervenir. MM. Achard, Leblanc et Rouillard ont indiqué, dans une étude à ce sujet, qu'il fallait intervenir précocement pour empêcher la gangrène, en supprimant l'obstacle circulatoire.

Pour ce faire, il semble que le massage immédiat et prolongé en fragmentant les débris ait donné un résultat, ainsi que MM. Pierre Merklein, Claisse, Dufour et Mentoux l'ont signalé.

Enfin, dernièrement, des chirurgiens allemands ont réussi à extirper des caillots artériels ; c'est ainsi que Bauër a eu un cas de guérison, ainsi que son confrère Kojetzny.

Obs. XXXV (Bauër). — Douleurs et refroidissement brusque des deux membres inférieurs. Laparotomie, trois heures après l'apparition des accidents. Incision de l'aorte sur 0 m. 02 ; ablation d'un caillot de 0 m. 03, s'engageant dans les deux iliaques. Suture de la paroi aortique et du péritoine. L'opération avait duré une heure quarante. Guérison rapide.

Obs. XXXVI (Kojetzny).—L'embolus était arrêté à la bifurcation des iliaques, il mesurait 0 m. 05 de long et, au moment où le malade fut examiné, le début des accidents remontait à 36 heures. L'opération fut correctement exécutée et les pulsations fémorales réapparurent des deux côtés. Le malade mourut d'une myocardite prononcée, contrôlée à l'autopsie.

CONCLUSIONS

De cette étude sur les thromboses de l'aorte, il ressort que :

1° Les causes principales qui favorisent l'éclosion de cette affection sont : d'une part, l'embolie ; d'autre part, l'artérite.

2° La thrombose siège surtout à l'aorte abdominale, les autres localisations, en particulier à la crosse aortique, étant excessivement rares. Le caillot primitif existe, soit dans l'aorte, soit dans l'iliaque, soit dans la fémorale ; il se prolonge plus ou moins loin, jusqu'au diaphragme, qu'il dépasse rarement ;

3° Les conséquences de cette thrombose sont l'oblitération artérielle des membres inférieurs déterminant la gangrène ;

4° Les symptômes se différencient suivant qu'il y a latence absolue, gangrène bilatérale ; cette gangrène bilatérale, qui représente le cas de beaucoup le plus fréquent, présente cette particularité de frapper les deux membres, soit en même temps, soit à très peu d'intervalle (un ou deux jours), contrairement à la gangrène sénile bilatérale. Les autres symptômes sont encore la gangrène unilatérale,

les troubles circulatoires légers, sans gangrène, mais avec claudication intermittente, des troubles circulatoires plus ou moins marqués avec paraplégie ;

5° Il est très difficile de distinguer cliniquement la forme embolique et la forme thrombotique ;

6° L'évolution est mortelle dans la majorité des cas ; cependant, il peut y avoir guérison spontanée, par le rétablissement d'une circulation collatérale ;

7° Le diagnostic peut être fait dans la grande majorité des cas, pourvu que l'on pratique la recherche des oscillations du côté sain, et les petits troubles légers de la circulation. Il y a lieu de remarquer que, s'il y a gangrène bilatérale, le diagnostic est facile ; s'il y a gangrène unilatérale, il est plus difficile et que, s'il n'y a que des petits troubles circulatoires légers, le diagnostic est très difficile, presque impossible ;

8° Enfin, on peut espérer une amélioration ou une guérison, soit par le massage, soit par intervention chirurgicale.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER,

Vu : *Le Président,*
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL,

BIBLIOGRAPHIE

- DUNCAN (J.). — Thrombose de l'aorte et des artères iliaques. Gangrène des extrémités. Mort. Autopsie (Obs. in *Barié et Du Castel*, p. 36, et in *Blattner*, p. 16).
- HERVIEUX. — Traité clinique des maladies puerpérales (Publié par *Ridson Bennet*, p. 1814 et suiv.).
- HIGELT. — *Virchow zahrb.*, 1871.
- DUPUY. — Thrombose de la partie inférieure de l'aorte abdominale, des deux artères iliaques et fémorales; gangrène symétrique des extrémités; tétanos. Mort (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1872, XLVII, 285-286, 636-638).
- TUTSCHEK. — *Centralsblat.*, 1873, p. 15173).
- BARIÉ et DU CASTEL. — Etude clinique sur les embolies de l'aorte (*Arch. gén. de Méd.*, Paris, 1881, t. I, citée dans *Thèse de Meynard*, 1883).
- SHEILD (M.). — Thrombosis of abdominal aorta and cœlia axis (*Med. Times et Gaz.*, Lond., 1883, t. I, p. 167).
- CHARRIER et APERT (E.). — Rétrécissement mitral. Obstruction embolique de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Embolie cérébrale (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1896, pp. 766-773).
[Thrombose complète de l'aorte jusqu'à 3 cent. au-dessus de sa bifurcation.]
- TARENNE. — Contribution à l'étude des thromboses aortiques dans la fièvre typhoïde (*Thèse*, Toulouse, 1903, n° 514).
- OESTREICH. — Obstruierende Thrombose der Aorta abdominales (*Deutsche med. Wchnschr.*, Leipz., 1904, t. XXX, 522).
- BARRAUD. — Ueber Extremitätengangrän in jugendlichen Alter (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1904, Bd. 74, 1 obs, in *Blattner*, p. 10).

KEILTY (R. A.). — Complete thrombolis of the abdominal aorta, with report of a case (*Proc. Path. Soc., Phila.*, 1918, XXXVIII, p. 14; *Med. Rec.*, N.-York, 1917, XCII, p. 19).

Ch. ACHARD, A. LEBLANC, J. ROUILLEARD. — Trois cas d'oblitération de l'aorte (*Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 1920, t. I, pp. 903-910).

SIMPSON, HERVIEUX (*loco-citato*, p. 815).

LE BRET. — *Bull. Soc. Anat.*, 1848, p. 130).

HALLOPEAU. — Lésion athéromateuse de la bifurcation de l'aorte avec thrombose d'où se détache une embolie qui oblitère la poplitée gauche. Gangrène. Autopsie (*Gaz. méd. de Paris*, 28 mai 1870, in *Th. Dumaz*, p. 184).

BACALOGLU (C.). — Thrombose de l'aorte abdominale; gangrène sèche du membre inférieur gauche (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1899, pp. 475-477).

GUIARD (H.) et CHEVRON (J.). — Discussion d'un cas de thrombose de l'aorte abdominale suivie de gangrène du pied et de la jambe gauche (*Union méd. du Nord Est*, Reims, 1906, t. XXX, pp. 221-230).

BARTH. — Thrombose de l'aorte lombaire. Oblitération de ce vaisseau. Pas de gangrène. Mort (*Archives gén. de méd.*, Paris, 1836, t. VIII, p. 26, in *Thèse Dumaz*, p. 170).

GULL. — In *Guy's rep. third serie*, vol. III, p. 311, 1857. Cas de paraplégie par suite d'oblitération de l'aorte abdominale.

JEAN. — Oblitération de l'aorte abdominale par un caillot; claudication intermittente (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1875, p. 232; *Gaz. hebdom. de méd.*, 1876, p. 189; *Cité par Blattner*, p. 17; *Pièce Musée Dupuytren*).

GOODISSON (Thomas), DUBLIN. — Thèse de Meynard, 1883 (in *Bull. Fac.*, 1818, n° 6).

HUCHARD (H.) et MILHET (H.). — Absence de pouls; thrombose de l'aorte abdominale et de l'artère sous-clavière gauche; endartérite oblitérante des sous-clavières (*Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, 1899, t. LXX(V), pp. 554-560).

CLERIC et CLARAC. — *Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. et Chir. des Hôpitaux*, 1913, t. I, p. 1085).

BELL (W.). — A case of thrombosis of the abdominal aorta (*Brit. M. J., Lond.*, 1896, t. II, p. 1227)

PSILLANDER. — Obs. in *Barié et Du Castel*, pp. 42-43 et in *Blattner*, p. 16).

BAUER. — Un cas d'embolie de l'aorte abdominale. Opération. Guérison (*Zentralblatt fur Chirurgie*, 20 décembre 1913).

KOJETZNY. — Embolie de l'aorte abdominale enlevée opératoirement (*Zentralblatt fur Chirurgie*, 16 octobre 1915).

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
85, RUE CHABAUDY. — NIORT
